Nr. 32 i 33. 16. sierpnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, A. PRUSZCZYŃSKI, B. GLASS. Warszawa.

O sinicy i poliglobulji w przebiegu gruźlicy płucnej oraz o stwierdzonych wraz z niemi zaburzeniach płucnej i tkankowej wymiany gazów (O_2 i CO_2).

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

I.

Nie mamy potrzeby podkreślać, iż gruźlica płuc, a zwłaszcza szpitalna, jako choroba wyniszczająca, przebiega ze spadkiem hemoglobiny i czerwonych ciałek we krwi. To zubożenie jej w krwinki czerwone jest jedną z przyczyn (ale nie jedyną) przyspieszonego ich opadania przy wykonywaniu odczynu Biernackiego. Nie mamy zamiaru obszerniej rozważać w tem miejscu rozpoznawczego i rokowniczego znaczenia tego odczynu w gruźlicy płuc, ponieważ omawiać to będziemy w innej publikacji. Mimochodem zwrócimy uwagę na jedną tylko okoliczność, a mianowicie, iż z dwu powszechnie używanych metod oznaczania szybkości opadania czerwonych ciałek, Westergreena i Linzenmeyer'a (pierwsza oznacza szybkość opadania w mm³ w ciągu 1, 2 i 24 godzin, druga — ilość czasu, w ciągu którego słup czerwonych ciałek dochodzi do podziałki w miareczkowanej epruwetce), ta ostatnia (Linzenmeyer'a), zdaniem naszem, jest czulsza i dla orzeczeń zwłaszcza rozpoznawczych bardziej przydatna, bowiem posiada ona znacznie rozleglejsze stopniowanie, aniżeli metoda Westergreena. Otóż wykonywując od paru lat odczyn Biernackiego u wszystkich chorych, zauważyliśmy, iż zdarzają się, wprawdzie nieczęsto, przypadki gruźlicy płuc, w których opadanie krwinek pomimo obecności prątków Kocha w plwocinie wcale nie jest przyspieszone albo też, że przyspieszenie to jest mniejsze, aniżeli u licznych sąsiadów danego chorego z takiemiż zmianami w płucach, nie trzeba było wielkiej bystrości obserwacyjnej, by zauważyć, iż niektórzy chorzy na sali gruźliczej, którzy wykazywali mniej szybkie, prawidłowe, lub nawet zwolnione opadanie czerwonych krwinek, odznaczają się również sinem zabarwieniem twarzy. Policzki, wargi, małżowiny uszne u tych chorych były wymownem i rzucającem się w oczy świadectwem istnienia sinicy w większym lub mniejszym stopniu.

Jeżeli mniejwięcej 40-łóżkową salę szpitalną gruźliczą, jak to miało miejsce u nas, obejść w ciągu 5 minut, zwracając uwagę wyłącznie na zabarwienie twarzy chorych, to przekonamy się, iż są trzy grupy tych chorych. W jednej grupie twarz ma zabarwienie ziemisto-szare, z blademi wargami, a często u tych chorych na policzkach w okolicy kości jarzmowych zauważyć się dają t. zw. wypieki hektyczne, które nie są stałe. Mamy tu do czynienia ze stanem wielkiego wyniszczenia; krew w tych razach wykazuje znaczne braki hemoglobiny i czerwonych ciałek. Wygląd zewnętrzny tych chorych oraz bardzo przyspieszone opadanie krwinek (do 10' zamiast normalnych 300' według Linzenmeyer'a), świadczą łącznie o wysokim stopniu zatrucia gruźliczego. W drugiej grupie chorych stwierdzamy blade, właściwie papierowo-białe zabarwienie twarzy, która jednocześnie jest nieco nalaną, nieraz nawet obrzękłą. Podobnie białą twarz posiadają dwa rodzaje chorych: 1) chorzy z gruźlicą jamy brzusznej, umiejscowioną w okolicy krętniczo-kątniczej lub gruczołach krezkowych i 2) chorzy ze skrobiawicą nerek i nerczycą nieswoistą. W tej drugiej grupie chorych gruźliczych opadanie krwinek jest również znacznie przyspieszone. Wreszcie trzecia grupa chorych, zazwyczaj nieliczna, ma twarz o zabarwieniu sinawem; tutaj opadanie krwinek jest mniej szybkie, nieraz nawet wyraźnie zwolnione.

Treścią pracy niniejszej będzie głębsze wniknięcie w zjawisko sinicy, ustalenie mechanizmu jej powstawania i zastanowienie się nad znaczeniem tego zjawiska w gruźlicy płucnej. Spostrzeżenia dotyczą 9 chorych, których plwocina zawierała prątki Kocha od jednego do kilkunastu w polu widzenia; tylko u jednego z tych chorych z rozpoznaniem gruźlicy włóknistej prątki Kocha wykryć było można w plwocinie zhomogenizowanej. Rodzaj i zakres zmian gruźliczych w płucach tych chorych odznaczały się wielką rozpiętością; w czterech przypadkach obustronna gruźlica płuc była przeważnie włóknista (przyp. Nr. 2, 3, 5 i 7), przyczem w jednym (Nr. 7) przypadku w szczytach stwierdzało się małe jamki *(tbc.fibroso-cavernosa)*. W pozostałych 5 przypadkach (Nr. 1, 4, 6, 8 i 9) gruźlica była włóknisto-serowato-jamista; z tych 5 przypadków w czterech jamy były jednostronne, a tylko w jednym (Nr. 4) jamy były dwustronne. Z 9 chorych prątkujących 4 przez długi czas znajdowało się w stanie bezgorączkowym (badanie krwi dokonane było przy ciepłocie poniżej 37°); w czterech innych ciepłota nie przekraczała 37.5°, pomimo iż u trzech z tej grupy stwierdzono obecność jam jednostronnie. Tylko w jednym przypadku (Nr. 4) z gruźlicą serowato-jamistą obustronną ciepłota dochodziła do 39° skutkiem powikłania sprawy płucnej przez ostre zapalenie włóknikowe lewej opłucnej. Z 9 przypadków w 6 notowana była, jako powikłanie gruźlicy, rozedma. W znaczniejszym stopniu ostatnia występowała tylko u jednego chorego (Nr. 6), który przez czas jakiś przebył również niedomogę prawej komory, zależną od rozedmy i zrostów osierdziowych. Sinica u tego chorego była rzucającym się w oczy objawem i dlatego w karcie szpitalnej poza gruźlicą włóknisto-serowato-jamistą, rozedmą płuc, miażdżycą tętnicy płucnej i zrostami osierdziowemi, figurowało rozpoznanie *„cardiaque noir"*; plwocina tego chorego zawierała 2—3 prątki w każdem polu widzenia. Z przebiegu choroby wynika, iż chory ten przebył niedomogę serca przeważnie prawego, z obrzękami, przesiękiem w jamie brzusznej i znacznem obrzmieniem zastoinowem wątroby; niedomoga serca usunięta została przez zastosowanie naparstnicy i środków moczopędnych, tak że badanie gazów krwi dokonane zostało po ustąpieniu obrzęków i zupełnem wyrównaniu niewydolności mięśnia sercowego. U pozostałych pięciu chorych z rozedmą — ostatnia była naogół umiarkowana lub nieznaczna; u chorych Nr. 4 i 8 dotyczyła ona tylko podstaw lewego płuca. Z 6 przypadków z rozpoznaną klinicznie dodatkową rozedmą, w dwóch (Nr. 2 i 8) ruchomość przepony była zachowana, zaś w przypadku Nr. 4 ruchomość lewej przepony poprzednio zachowana, została zniesiona przez ostre powikłanie opłucnowe, prawa przepona nieruchoma (zrosty i minimalna ilość płynu). Z 9 przypadków z sinicą ta ostatnia była wyraźna (+) u pięciu chorych (Nr. 4, 5, 7, 8, 9), u trzech (Nr. 1, 2, 3) była ona znaczna (++), u jednego (Nr. 6), u którego gruźlica płucna była powikłana rozedmą, miażdżycą tętnicy płucnej i przemijającą niedomogą prawego serca, sinica była wybitna (+++).

II.

Przechodząc do analizy sinicy, przedewszystkiem zaznaczyć należy, iż ilość Hb w 5 przypadkach z wyraźną sinicą wahała się w granicach 100—105%, zaś w czterech przypadkach z sinicą wybitną ilość Hb równała się 112—118%. Ilość czerwonych krwinek odpowiadała mniejwięcej Hb: w czterech przypadkach z 100% Hb do 105% ilość czerwonych ciałek wynosiła 5,300.000 do 5,580.000 w mm³, w jednym przypadku z ilością Hb 100% — ilość erytrocytów wynosiła nawet tylko 4,850.000. W czterech przypadkach z Hb 112—118% poliglobulja była wyraźniejsza: 5,700.000 do 6,420.000 w 1 mm³. Słowem, z 9 przypadków gruźlicy płuc z sinicą wraz z ostatnią stwierdziliśmy we krwi wzmożoną zawartość Hb i czerwonych ciałek, przyczem wzmożenie to było mniejwięcej równoległe do stopnia sinicy. W jednym przypadku z sinicą ilość Hb była 100%, a ilość czerwonych ciałek znajdowała się nieco poniżej 5 miljonów (Nr. 4); mechanizm tej sinicy był nieco odmienny i dlatego chory ten wyróżnia się spośród innych swem odmiennem zachowaniem się Hb i czerwonych ciałek, o czem będzie jeszcze mowa poniżej.

Obecność u naszych chorych gruźliczych z sinicą zwiększonej zawartości Hb i czerwonych ciałek musimy uważać za poliglobulję. Wiemy, iż może ona być pierwotną lub wtórną. Pierwotna poliglobulja czyli *erytraemia* (czerwienica) lub inaczej *policytaemia vera Vaquez* jest ściśle określoną jednostką kliniczną, której istota polega na pobudzonej czynności krwiotwórczych elementów szpiku. Charakterystyczną cechą czerwienicy pierwotnej jest oprócz wysokich bardzo liczb Hb i erytrocytów — powiększenie śledziony oraz przesunięcie wzoru leukocytów w stronę obojętnochłonnych z obecnością we krwi młodych ich

postaci. W żadnym z naszych przypadków nie spostrzegaliśmy powiększenia śledziony, wzmożenie Hb i erytrocytów było umiarkowane, zawartość retikulocytów znajdowała się w granicach normy (0.5—1%), w żadnym z naszych przypadków nie stwierdzaliśmy we krwi młodych form leukocytowych (myelocyty i t. p.). Słowem nie mamy w żadnym naszym przypadku podstaw do rozpoznawania choroby Vaquez'a. Poliglobulję w naszych przypadkach z sinicą należy rozpoznać jako wtórną, tem bardziej, iż w dalszej analizie naszych przypadków postaramy się ustalić przyczynę tej poliglobulji, występującej nieczęsto w przebiegu gruźlicy płuc.

Zanim przystąpimy do ustalenia, jakie czynniki spowodowały wystąpienie u naszych 9 chorych gruźliczych sinicy i poliglobulji wtórnej, parę słów tylko poświęcimy opadaniu u nich czerwonych krwinek, które właściwie było punktem wyjścia obecnych poszukiwań klinicznych i naprowadziło nas na szereg niezbadanych jeszcze zjawisk. Szybkość opadania wahała się w znacznych granicach od 30—35' do 555—700'. Te dwie ostatnie najwyższe liczby dotyczą przypadków gruźlicy włóknistej (Nr. 2 i 3), liczby najniższe — przypadku gruźlicy włóknisto-serowato-jamistej (Nr. 9). W większości przypadków szybkość opadania wahała się w granicach 100—150', co dla gruźlicy jamistej uważać należy za opadanie wolne, bo w tej postaci gruźlicy opadanie jest zazwyczaj bardzo przyspieszone, dochodząc do 10—20—30'. Szybkość opadania nie była ściśle równoległa do rodzaju i rozprzestrzenienia procesu chorobowego i w przypadku Nr. 5 z rozpoznaniem gruźlicy serowato-włóknistej, przeważnie włóknistej, ze skąpą plwociną, która zawierała 1 prątek w polu widzenia — szybkość opadania była parokrotnie oznaczana 46—50—52', gdy w przypadku Nr. 4 obustronnej gruźlicy włóknisto-serowato-jamistej opadanie to wynosiło 153—106—114'. Szybkość opadania nie jest również ściśle zależna od stopnia poliglobulji, t. zn. od ilości czerwonych ciałek. W przypadku Nr. 2 przy 5,900.000 czerwonych krwinek opadanie ich było 300', w przypadku Nr. 3 przy 5,700.000 krwinek opadanie było 555', a w przypadku Nr. 6 przy 5,800.000 krwinek opadanie było 96—153'. Z powyższego krótkiego zestawienia wynika, iż opadanie czerwonych ciałek krwi jest zjawiskiem złożonem i wypadkową całego szeregu zjawisk chemiczno-humoralnych.

III.

Pragnąc ustalić z jaką postacią poliglobulji wtórnej mamy do czynienia u naszych chorych, jaki jest jej mechanizm oraz jakie przyczyny prowadzą do wystąpienia sinicy w przebiegu gruźlicy płuc, musimy zająć się obecnie analizą liczb, otrzymanych w badaniu gazowem krwi tętniczej i żylnej. Zaczniemy od pojemności tlenowej krwi tętniczej. Wahała się ona u naszych chorych od 20 cm³ O_2 (Nr. 5) do 25.8 cm³ O_2 (Nr. 6) w 100 cm³ krwi tętniczej. Jak wiadomo pojemność tlenowa krwi stanowi o zdolności wiązania przez tę ostatnią O_2 i jest równoznaczna z zawartością hemoglobiny we krwi, bowiem 1 g Hb wiąże 1.34 cm³ O_2; a więc podzieliwszy pojemność tlenową krwi tętniczej przez 1.34, otrzymamy zawartość w niej hemoglobiny w gramach. Już wyżej na podstawie nadmiernej zawartości we krwi czerwonych krwinek i Hb, oznaczonej odsetkowo zwykłą metodą kolorymetryczną (kolorymetr Sahli'ego) we krwi z palca, stwierdziliśmy u naszych chorych obecność wtórnej poliglobulji. Określenie ilości Hb na podstawie pojemności tlenowej jest, jak wiadomo, najdokładniejszą metodą oznaczania Hb we krwi.

O czem świadczą nasze liczby pojemności tlenowej? Żeby odpowiedzieć na powyższe pytanie, należy porozumieć się co do wartości normalnych. Te ostatnie u poszczególnych autorów nie są zgodne. Według Haldane'a, normalna pojemność tlenowa krwi tętniczej = 18.5 cm³ O_2% (= 13.8 g Hb w 100 cm³ krwi); Haden, Osgood za normalną pojemność krwi tętniczej uważają 20.9 cm³ O_2 (= 15.6 g Hb%). Powszechnie za normalną pojemność tlenową krwi tętniczej uważana jest liczba 20 cm³ O_2% (Means), co odpowiada prawie 15 g Hb%. Jeżeli te ostatnie liczby przyjmiemy za normę równą 100% Hb, to okaże się, iż z 9 naszych chorych gruźliczych z sinicą, krew tętnicza u 8 odznacza się hiperchromemją t. zn. wzmożoną zawartością Hb i wzmożoną pojemnością tlenową (20.8—25.8 cm³ O_2% = = 15.5—19.3 g Hb%). Pojemność tlenowa czasem niezupełnie jest zgodna z odsetkiem Hb, oznaczonym klinicznie metodą Sahli'ego. Nie ulega wątpliwości, że za miarodajne uważać należy ilości Hb uzyskane metodą gazową; doszukując się przyczyny niezgodności pamiętać należy, iż metodą kliniczną Sahli'ego oznaczamy Hb we krwi z palca (możliwa domieszka soków tkankowych), zaś oznaczenia gazometryczne dokonywane są we krwi, otrzymanej bezpośrednio z nakłucia tętnicy lub żyły. *Summa summarum* z 9 przypadków gruźlicy płucnej z sinicą w 8 pojemność tlenowa krwi tętniczej wykazuje hiperchromemję; tylko w przypadku Nr. 5 pojemność tlenowa krwi tętniczej była normalna, bo wykazywała 20 cm³ O_2%, podczas gdy zwykłe metody kliniczne stwierdzały u tego chorego 103% Hb i 5,400.000 czerwonych krwinek w 1 mm³ krwi.

Z 9 przypadków w 8 pojemność tlenowa krwi żylnej była nieco większa od tętniczej, jak to zazwyczaj dzieje się normalnie; tylko w jednym przypadku Nr. 2 pojemność tlenowa krwi żylnej i tętniczej były jednakowe — 22.3 cm³ O_2%. Przeistoczenie się krwi tętniczej w żylną szło w parze z nieznacznem jej zagęszczeniem, bowiem zwiększenie pojemności tlenowej krwi żylnej w porównaniu z tętniczą wynosiło 0.2—0.3—0.5—0.7 cm³ O_2; tylko w przypadku Nr. 6 zagęszczenie krwi żylnej było znaczniejsze, bowiem różnica tętniczo-żylna pojemności tlenowej równała się 1 cm³ O_2. Ta stosunkowo wyższa liczba prawdopodobnie wynika ze zwolnionego krążenia kapilarno-żylnego, zależnie z jednej strony od nadmiernej poliglobulji (115% Hb = 19.3 g Hb%), z drugiej zaś — chyba od warunków krążeniowych. Chory ten przebył niedomogę prawej komory serca; jakkolwiek krążenie dzięki środkom nasercowym i moczopędnym odzyskało zupełne wyrównanie i badanie gazowe krwi dokonane było właśnie w tym okresie, z tego jednak nie wynika, by krążenie kapilarno-żylne nie uległo pewnemu zwolnieniu. Dla porównania podamy wyniki liczbowe różnicy tętniczo-żylnej pojemności tlenowej krwi w 14 innych przypadkach gruźlicy płuc, nieobjętych obecną statystyką i w których badanie gazowe krwi żylnej i tętniczej dokonane było 22 razy. Z tych 22 badań różnica tętniczo-żylna pojemności tlenowej 12 razy wahała się w granicach 0.2—0.5 cm³ O_2%, 6 razy granica wahań wynosiła 0.6—0.8 cm³ O_2%, zaś 4 razy różnica ta wyniosła 1.0—1.2 cm³ O_2%. Z tych czterech ostatnich przypadków z wysoką różnicą tętniczo-żylną (1.0—1.2 cm³) tylko w 2 można zauważyć pewne odrębności kliniczne, bowiem w jednym rozpoznanie kliniczne było: gruźlica prosówkowa, zaś w drugim stwierdzić się dawała znaczna poliglobulja wtórna z pojemnością tlenową krwi tętniczej 23.2 cm³%, z zawartością Hb 117% i czerwonych ciałek 6,550.000, a pozostałe przypadki niczem szczególnem się nie odznaczały; w obu gruźlica płuc była przeważnie jednostronna tak, że w jednym z nich założono odmę sztuczną, a w drugim — dokonano wyrwania nerwu przeponowego. W tych dwu ostatnich przypadkach analiza gazowa krwi dokonana była dwukrotnie; wysoka różnica tętniczo-żylna pojemności tlenowej nie była stała, bowiem w drugiem badaniu wynosiła ona 0.2—0.5 cm³ O_2%. Zagęszczenie krwi przy zamianie jej fazy tętniczej na żylną omówiliśmy nieco obszerniej, ponieważ te dane będą nam potrzebne poniżej, przy ustalaniu z jaką postacią poliglobulji wtórnej mamy do czynienia u naszych chorych gruźliczych z sinicą.

Tablica pojemności i zawartości tlenu oraz wysycenia tlenowego.

Nr. Nazwisko	Rozpoznanie	Jaka krew	Pojemność tlenowa w cm³ O_2 %	Zawartość tlenowa w cm³ O_2 %	Wysycenie tlenowe w %
1 P. E.	*Tbc. pulm. fibrocaseosa d. et cavern. sin. Emphys. pulm.*	tętn. żylna	22,5 22,7	20,0 7.0	88,9 30,9
2 P. Ch.	*Tbc. pulm. fibrosa duplex*	tętn. żylna	22,3 22,3	21,0 10,2	94,1 45.7
3 S. St.	*Tbc. pulm. fibrosa duplex*	tętn. żylna	23,2 23,9	21,2 8,2	91.4 34,3
4 R. Wł.	*Tbc. pulm. fibrocaseosa et cavern. duplex*	tętn. żylna	20,9 21,2	14,7 7,7	70,3 36,4
5 Cz. W.	*Tbc. pulm. fibrocaseosa s. et fibr. d.*	tętn. żylna	20,0 20,7	19,7 3,7	98,5 17,9
6 B. T.	*Tbc. pulm. fibro-caseosa sin. et cavern. d. Emphys. pulm. Cardiaque noir*	tętn. żylna	25,8 26,8	23,2 7,5	89,9 28,0
7 M. S.	*Tbc. pulm. fibrosa duplex*	tętn. żylna	20,9 21,4	19,9 10,2	95,2 47,7
8 R. H.	*Tbc. pulm. fibro-caseosa d. et cavern. sin. Emphys. pulm.*	tętn. żylna	21.8 22,5	20,8 5,5	95,4 24,4
9 N. J.	*Tbc. pulm. fibro-caseosa d. et cavern. sin.*	tętn. żylna	20,8 21,5	19,3 6,2	92,7 28,8

Liczby zawartości tlenu we krwi tętniczej i żylnej powiedzą nam, w jakim stanie znajdowała się zawarta w nich hemoglobina, utlenionym (Hb O_2) czy też odtlenionym (Hb). Celem łatwiejszego orjentowania się, operować będziemy odsetkami nasycenia Hb tlenem; liczby absolutne znajdzie czytelnik w załączonej tablicy. Jak wiadomo, normalne wysycenie tlenowe krwi tętniczej wynosi 94—96%, co znaczy, iż tyle hemoglobiny znajduje się w postaci oksyhemoglobiny (Hb O_2). Odsetek ten z łatwością daje się obliczyć ze stosunku zawartości O_2 we krwi tętniczej (rubryka tablicy) do jej pojemności tlenowej. Z 9 przypadków gruźlicy płuc z sinicą tylko 3 wykazują normalne wysycenie tlenowe krwi tętniczej (Nr. 2, 7 i 8 — wysycenie 94.1—95%). Z tych trzech przypadków w Nr. 2 i 7 mieliśmy do czynienia z ograniczoną, przeważnie włóknistą postacią gruźlicy płucnej, zaś w przypadku Nr. 8 z gruźlicą serowato-włóknistą wraz z jamą w lewym górnym płacie. Normalne wysycenie krwi tętniczej w tych trzech przypadkach świadczy, iż pomimo uszkodzenia przez proces chorobowy pewnej części powierzchni oddechowej płuc, proces przenikania tlenu z powietrza pęcherzykowego do krwi jest całkowicie wyrównany; tego samego dowodzi dostateczna pojemność życiowa płuc u chorych odpowiednich, która wahała się w granicach 2.300—2.700 cm³; ilość oddechów na 1 minutę = 20—22—24. Z prawidłowego wysycenia krwi tętniczej w tych trzech przypadkach wyprowadzić się daje jeszcze jeden wniosek. Jak wiadomo, krzywa pochłaniania (dysocjacji) tlenu przez Hb posiada tego rodzaju właściwości, iż hiperwentylacja zdrowych odcinków płuc nie jest w stanie wyrównać niedoboru tlenowego krwi tętniczej, spowodowanego gorszem przewietrzaniem schorzałych odcinków płucnych, które zachowały swe krążenie. Krew wypływająca z tych odcinków, zmieszana z krwią ogólną powoduje większy lub mniejszy stopień niedotlenienia krwi tętniczej. Prawidłowe odsetki wysycenia Hb we krwi tętniczej w przypadkach 2, 7 i 8 dowodzą, iż gorsze przewietrzanie gruźliczych odcinków płuc idzie tu w parze z ich uszczuplonem krążeniem.

W przypadku Nr. 5 wysycenie tlenowe krwi tętniczej jest nawet wyjątkowo wysokie (98.5%), przyczem ilość oddechów = = 24 na 1 minutę, a pojemność życiowa = 2.500 cm³; przyczyną nadmiernego wysycenia tlenowego krwi tętniczej jest tu prawdopodobnie hiperwentylacja, w skutkach swych podobna do hiperwentylacji górskiej, a jednocześnie brak jest dopływu krwi tętniczej niedotlenionej, z odcinków gruźliczych. Te ostatnie nie tworzą t. zw. krótkiego spięcia, t. zn. krążenie krwi w odcinkach płucnych, objętych sprawą gruźliczą, uległo znacznemu uszczupleniu. W czterech przypadkach (Nr. 1, 3, 6 i 9) stwierdziliśmy umiarkowany deficyt tlenowy krwi tętniczej (88.9—92.7% oksyhemoglobiny), który do pewnego stopnia nie był równoległy z rodzajem i rozległością sprawy chorobowej. Niedotlenienie krwi tętniczej stwierdziliśmy zarówno w postaci włóknistej (Nr. 3), jak i w przypadkach włóknisto-serowato-jamistych (Nr. 1, 6, 9). Z tych czterech przypadków tylko w jednym pojemność życiowa była bardzo ograniczona (1.300—1.500 cm³); w pozostałych znajdowała się ona powyżej 2.000 cm³. Deficyt tlenowy krwi tętniczej zrozumiały jest w przypadku 6, gdzie przewietrzanie płucne utrudnione było poza sprawą gruźliczą przez znaczną rozedmę płuc z miażdżycą tętnicy płucnej oraz przez zaburzenie w krążeniu w związku z przebytą niedomogą serca. Ale jaka jest przyczyna niedotlenienia krwi tętniczej w przypadku Nr. 3 (nasycenie krwi tętniczej 91.4%), gdzie sprawa była włóknista, rozległość jej niezbyt znaczna, z dobrze zachowaną ruchomością przepony i ilością oddechów 16 na minutę, a pojemność życiowa równała się 3.100 cm³? W podobnym przypadku mimowoli przychodzi na myśl t. zw. *pneumonosis* lub *pulmonosis* Brauera, innemi słowy zmniejszony współczynnik dyfuzji tlenu z powietrza pęcherzykowego do krwi tętniczej (M. Krogh). Czy winna temu byłaby budowa ściany pęcherzykowej z jej naczyniami włoskowatemi czy też zachodzą tu jakieś niezwykłe warunki chemiczno-humoralne (zachowanie się pH krwi oraz jej elektrolitów), na to pytanie nie chcemy narazie odpowiadać. Faktem bezspornym jest, iż pomimo nieznacznej powierzchni schorzenia płucnego niedotlenienie krwi tętniczej jest wyraźne; w tego rodzaju przypadkach właśnie należałoby się spodziewać wyrównanej wymiany gazów w płucach. Mimochodem zaznaczymy, iż Jansen, Knipping i Stromberger ostatnio obalają istnienie pneumonozy patologicznej, t. zn. zmniejszonej dyfuzji O_2, skutkiem nieprzepuszczalności normalnych pęcherzyków płucnych dla O_2; zresztą już Barcroft podczas swej ekspedycji w Andach wykazał, iż współczynnik dyfuzji O_2 w płucach na równinie i w górach u poszczególnych członków ekspedycji nie ulega zmianie. Nie jest wykluczone, iż podtlenowość krwi tętniczej u naszych chorych z ograniczoną gruźlicą włóknistą płuc spowodowana jest przez krótkie spięcie, t. zn., przez złe przewietrzanie pęcherzyków płucnych w obrębie schorzałych odcinków i ich najbliższem sąsiedztwie.

Na oddzielną wzmiankę zasługuje przypadek Nr. 4 gruźlicy włóknisto-serowato-jamistej obustronnej, w którym badanie gazowe krwi na skutek wyraźnej sinicy dokonane było w okresie powikłania sprawy chorobowej przez włóknikowe zapalenie lewej opłucnej. Skutkiem bólu opłucnowego oddech stał się płytki i przyspieszony (24 na minutę), pojemność życiowa płuc z 2.100 obniżyła się do 1.100 cm³; w danym razie niewątpliwie mieliśmy do czynienia z hipowentylacją pęcherzykową tak, że bardzo znaczne niedotlenienie krwi tętniczej chorego (nasycenie tlenowe krwi tętniczej 70.3% zamiast normalnych 94%) było większe, aniżeli to było wśród uczestników wysokogórskiej ekspedycji Barcroft'a w Andach (85% na wysokości około 4.000 metrów).

Podsumowując dane liczbowe nasycenia tlenowego krwi tętniczej w naszych 9 przypadkach gruźlicy płucnej z sinicą, powiedzieć należy: 1) mniejwięcej w połowie przypadków pobieranie O_2 w płucach nie ulega zmniejszeniu, a w jednym przypadku wysycenie tlenowe krwi tętniczej było nawet nadmierne; 2) w drugiej połowie przypadków utlenienie krwi tętniczej wykazuje wyraźny deficyt, który, jak poniżej zobaczymy, jest jedną z przyczyn sinicy chorych na gruźlicę. Dla porównania podamy odsetek wysycenia tlenowego krwi tętniczej w 15 innych przypadkach gruźlicy z ilością badań 25. Otóż na 25 badań w 16 nasycenie tlenowe równało się 94% i wyżej, w 6 badaniach stwierdzić się dawała bardzo nieznaczna anoksemja tętnicza (wysycenie powyżej 90%), w jednem badaniu wysycenie krwi tętniczej równało się 88.8%; było to w 30 minut po założeniu odmy sztucznej w przypadku, w którym przed odmą wysycenie O_2 krwi tętniczej było prawie normalne (93.4%). Co się tyczy wpływu odmy sztucznej na wysycenie tlenowe krwi tętniczej, to w parę dni po założeniu odmy jest ono prawie zawsze nieco wyższe, aniżeli przed odmą (np. 92.7% przed odmą, 96.6% po odmie i t. p.). Jeżeli badanie gazometryczne krwi dokonywane jest niemal natychmiast po założeniu odmy (w 30—60 minut), to wysycenie O_2 krwi tętniczej po założeniu odmy jest nieco niższe, aniżeli przed odmą (w przypadku 8 — 93.4% przed odmą, w 30 minut po założeniu odmy 88.8%, w przypadku 10 — 94.7% przed odmą, w godzinę po założeniu odmy 92.6%). Z tych 25 badań krwi jedynie w dwu przypadkach uzyskano wyjątkowo niskie wysycenie O_2 krwi tętniczej: 67.1% w przypadku *tbc. miliaris*, 78,1 w przypadku jednostronnego nacieku świeżego podobojczykowego po wyrwaniu nerwu przeponowego.

Przechodzimy obecnie do rozpatrzenia wysycenia tlenowego krwi żylnej oraz znikania O_2 z krwi w naczyniach włosowatych. Jak wiadomo, normalnie krew tętnicza traci w naczyniach włosowatych mniejwięcej 1/3 swego ładunku tlenowego, który zostaje pobierany przez tkanki; a więc krew żylna nie przestaje być zasobna w tlen: normalnie 60—85% hemoglobiny krwi żylnej (według Barcroft'a do 58%) znajduje się jeszcze w postaci oksyhemoglobiny (Hb O_2); reszta hemoglobiny jest, rzecz prosta, zredukowana (Hb). W liczbach absolutnych krew tętnicza oddaje w naczyniach włosowatych 5—8 cm³ O_2 %, pozostałe 11.5—14.5 cm³ O_2 % stanowi rezerwę tlenową ustroju. Pobieżny nawet rzut oka na zawartość O_2 we krwi żylnej naszych chorych, jej wysycenie tlenowe odsetkowe oraz na ubytek O_2 w naczyniach włosowatych przekonywa nas, iż we wszystkich naszych 9 przypadkach gruźlicy z sinicą mamy do czynienia ze znacznem niedotlenieniem krwi żylnej oraz wzmożonem pobieraniem O_2 w naczyniach włosowatych. W żadnym z naszych przypadków wysycenie % krwi żylnej nie osiągało najniższego według Barcroft'a poziomu normalnego 58%, wahał się on bowiem w granicach 17.9—47.7%. Ponieważ prawie w połowie naszych przypadków mieliśmy do czynienia z niedoborem tlenowym krwi tętniczej, można zadać sobie pytanie, czy właściwie ten ostatni, odbijając się na krwi żylnej, nie stanowi o jej podtlenowości. Jednak absolutne liczby ubytku objętościowego O_2 ze krwi włośniczek, które wahają się w granicach 7.3—10.8—17.2 cm³ O_2 %, wskazują, iż tylko w jednym przypadku Nr. 4 ze znaczną anoksemją tętniczą ubytek O_2 ze krwi tętniczej (7.3 cm³ O_2 %) znajdował się w granicach wahań normalnych (5—8 cm³), zaś w pozostałych ośmiu przypadkach krew tętnicza ponosiła we włośniczkach wzmożone straty tlenowe (10.8—17.2 cm³ O_2 w 100 cm³ krwi). Jeżeli obliczymy je w ułamku pierwotnej zawartości tlenu, to okaże się, iż u naszych chorych krew tętnicza traciła w procesie przeistaczania się w żylną w przybliżeniu nie 1/3, lecz 1/2—2/3 swego ładunku tlenowego. Sumując powiedzieć musimy, iż wszystkie nasze przypadki gruźlicy płuc z sinicą wykazują wzmożony ubytek tlenu tętniczego w naczyniach włosowatych, co w przypadkach anoksemji tętniczej sumuje się z niedoborem tlenu tętniczego. Dla porównania podamy dane liczbowe co do wysycenia tlenowego krwi żylnej oraz ubytku ze krwi O_2 we włośniczkach (różnice tętniczo-żylne), uzyskane w 14 innych przyp. gruźlicy płuc z ilością badań 22. Otóż w 8 badaniach (6 chorych) odsetkowe wysycenie tlenem krwi żylnej wynosiło 57% i wyżej, natomiast w przeważającej większości

badań (14 badań — 10 przypadków) wysycenie tlenowe krwi żylnej było niedostateczne z najniższym odsetkiem 33.1%. Deficyt tlenowy krwi żylnej prawie we wszystkich badaniach zależny był od wzmożonej utraty O_2 w naczyniach włosowatych, o czem świadczyły wysokie liczby różnicy O_2 tętniczo-żylnej, które dochodziły do 13.8 cm³ % (zamiast normalnych 5—8 cm³ %). Tylko w przypadku gruźlicy prosówkowej podtlenowość krwi żylnej wywołana była przez niedobór tlenowy krwi tętniczej, bowiem różnica tętniczo-żylna znajdowała się na górnej granicy normy (7.7 cm³ O_2 %); w jednym przypadku podtlenowość krwi żylnej spowodowana została zarówno podtlenowością krwi tętniczej (wysycenie O_2 78.1%), jak i wzmożonym ubytkiem O_2 w naczyniach włosowatych (różnica tętniczo-żylna O_2 % 13.9 cm %). Dok. nast.

Doc. Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Rzadsze wskazania do obrotu na nóżkę.

Z Oddziału Poł.-Gin. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.

W ostatnich latach przy naszym współudziale i niejako w obecności naszej dokonały się w położnictwie doniosłe postępy.

Położnik dawniejszy sprzed lat zaledwie kilkunastu wkładał w położnictwo praktyczne ogrom pracy, wysiłku myślowego i fizycznego. Łożysko przodujące, rzucawka, miednice ścieśnione, porody u starych pierwiastek, nieprawidłowe wstawianie się główki i t. p. — to były przypadki, w których przeważnie postępowaliśmy zachowawczo. Czekaliśmy, aż będą odpowiednie wskazania i warunki, aby móc przystąpić do korzystnego rozwiązania od strony pochwy. Częstokroć warunki były niekorzystne i wśród nich zmuszeni byliśmy przystępować do ukończenia porodu. Ile wtedy wkładaliśmy w położnictwo pracy i wysiłku, ile nocy bezsennych spędziliśmy w udręce przy łóżku rodzącej. Często wynik naszego zabiegu był niekorzystny. Dziś, że się tak wyrażę, pracujemy z komfortem i większą pewnością siebie. Obecnie obserwacja kliniczna w przypadkach wątpliwych, trwająca bez porównania krócej niż dawniej, bez narażania rodzącej na niebezpieczeństwo, wynikające z owego wyczekiwania, obserwacja poparta doświadczeniem pozwala nam rozstrzygać o losach porodu i sposobie postępowania w czasie i warunkach dla rodzącej najkorzystniejszych.

Rozwój cięcia cesarskiego w ostatnich kilkunastu latach spowodował, że obecnie położnik staje przy łóżku rodzącej w wielu wypadkach z większą pewnością i odwagą, mając to przeświadczenie, że zagwarantuje rodzącej maksymum bezpieczeństwa.

Rozwój cięcia cesarskiego przyczynił się między innemi do wyrugowania z położnictwa kleszczy wysokich, które dawniej zmuszeni byliśmy w pewnych wypadkach stosować w warunkach niezawsze korzystnych. Nasza bezradność wobec pewnych przypadków, w których należało rozwiązać rodzącą i dać jej żywe dziecko — usprawiedliwiała niekiedy liberalne i śmiałe wskazania, z jakiemi przystępowaliśmy do operacji kleszczowej.

Z końcem XIX i na początku XX wieku wybitni położnicy klinicyści potępiali zakładanie kleszczy wysokich. Zdawało się, że problem ten zostanie już raz na zawsze załatwiony. Tymczasem w roku 1918 Kjelland podał swój model kleszczy. Dzięki właściwościom budowy i sposobu zakładania znalazły one zbyt szerokie zastosowanie również jako kleszcze wysokie. I znowu problem kleszczy wysokich odżył na nowo.

Trzeba było szeregu lat obserwacji i wiele przykrych doświadczeń, aby przekonać się, że zbyt wiele od tych kleszczy wymagano. Kleszcze Kjellanda są niewątpliwie postępem w położnictwie, lecz dla nich istnieją wskazania dość ścisłe i bardziej ścisłe, mojem zdaniem, niż je Kjelland opracował, który również zbyt wiele od swoich kleszczy wymagał.

Rozwój cięcia cesarskiego stanowi etap bardzo poważny w położnictwie operacyjnem. Położnictwo dalej wymaga wielkiej pracy i wysiłku, wielkiego doświadczenia i umiaru, że się tak wyrażę, czucia i taktu położniczego. Wyniki po cięciu cesarskiem i nasze osobiste doświadczenia w okresie rozszerzonych wskazań do cięcia cesarskiego nauczyły nas bardzo wiele i wykreśliły nam pewne granice wskazań i przeciwwskazań. Bowiem cięcie cesarskie nie jest zabiegiem łagodnym, lecz zabiegiem poważnym. Wskazania do tego zabiegu winny być bardzo krytyczne, a nie szablonowe.

Istnieją przypadki, w których wszystko przemawia za tem, że poród winien odbyć się korzystnie dla matki i płodu *per vias naturales*. A jednak z różnych powodów główka nie wstawia się do wchodu miednicy małej, poród nie postępuje. Najczęstszym powodem jest niedostateczna czynność porodowa. Gdy w tych wypadkach wystąpi wskazanie do ukończenia porodu ze względu na matkę bądź na dziecko — najczęściej na wykonanie cięcia cesarskiego jest już za późno; nawet wtedy, kiedy rodząca przez cały czas porodu znajduje się w zakładzie położniczym, warunki do cięcia cesarskiego mogą już stać pod znakiem zapytania. W tych właśnie przypadkach najczęściej uciekaliśmy się do kleszczy Kjellanda, mając ku temu zdawało się warunki wcale korzystne, jak to: brak niestosunku porodowego, ujście zupełnie rozwarte.

Wobec braku niestosunku porodowego stwierdzenie ustalenia się główki mogło być tylko pozorne. Kiedy w narkozie przystępowaliśmy do założenia kleszczy, okazało się, iż główka, będąca we wchodzie miednicy, dawała się odepchnąć ku górze.

W podobnych przypadkach, szczególnie u wieloródek obrót na nóżkę jest zabiegiem wprost idealnym.

Zabieg ten, jak wiemy, w swoim czasie stanowił epokę w rozwoju położnictwa; znany był na wiele lat przed Chrystusem. Ambroise Paré cyrulik, lekarz wojskowy, pierwszy chirurg króla Francji, dał chirurgji w roku 1510 podwiązywanie naczyń, a w położnictwie wskrzesił obrót na nóżkę, o którym przez 15 wieków zupełnie zapomniano.

Francuscy położnicy XVII wieku dowiedli, że położnik może znakomicie pracować bez kleszczy, bez obrotu nigdy. Schröder nazywa historję obrotu na nóżkę — historją naukowego położnictwa.

Zabieg ten, jak wiemy, miał doniosłe znaczenie, nietylko w przypadkach zmiany położenia płodu, lecz i w przypadkach, gdy chodziło o szybkie ukończenie porodu, jak np.: łożysko przodujące, rzucawka, wady serca i t. p.; niektórzy klinicyści w ubiegłem stuleciu uważali go za metodę najlepszą w przypadkach miednic ścieśnionych. Stąd też powstała nazwa obrotu zapobiegawczego.

Dopiero wiek XX przyniósł szereg zmian i nowych sposobów postępowania. Każdy zabieg rywalizujący z obrotem jak np. przedwczesne wywołanie porodu, przecięcie spojenia łonowego, cięcie cesarskie ze wskazań względnych, a wreszcie kleszcze Kjellanda — wywołują żywą dyskusję, porównywanie wyników i nową rewizję granic i wskazań dla obrotu na nóżkę. Nie będę porównywał wszystkich tych metod postępowania, gdyż każda z nich przechodziła okres największego rozkwitu, ogólnego entuzjazmu, by potem stopniowo, po dłuższem stosowaniu wykazać swoje ujemne strony. Nie mówiąc o cięciu cesarskiem kleszcze Kjellanda były może najgroźniejszym rywalem dla obrotu zapobiegawczego. Możność uchwycenia główki w wymiarze poprzecznym, niezależnie od tego, gdzie się ona znajduje, dawała dużą przewagę temu instrumentowi — toteż obrót zapobiegawczy został prawie ostatecznie zarzucony. Niestety, położnicy wymagali od kleszczy Kjellanda zbyt wiele, zakładali zbyt pochopnie, często nawet bez wskazań i odpowiednich ku temu warunków; następstwem tego były naturalnie duże obrażenia części miękkich, nierzadko obrażenia pęcherza i odbytnicy.

Toteż po latach zachwytu i entuzjazmu następuje okres rozczarowania, okres, który właściwie nie powinien był nastąpić, gdyż zasadniczo wartość Kjellanda nie zmniejszyła się, lecz nieprzestrzeganie wskazań, brak doświadczenia u położników oraz nieumiejętne używanie tego instrumentu uczyniły go szkodliwym i niebezpiecznym.

W ostatnich kilkunastu latach zaczynają się pojawiać w piśmiennictwie sprawozdania o stosowaniu w zakładach położniczych obrotu bądź jako zabiegu pierwotnego, bądź też jako zabiegu wtórnego po nieudatnej próbie założenia kleszczy.

Niektórzy zwolennicy obrotu posuwali się w stosowaniu tego zabiegu do absurdu. Tak np. Potter z Buffalo prócz przypadków do cięcia cesarskiego, prawie u każdej rodzącej wykonywał obrót, tak, że na 20 000 porodów w 75% stosował obrót podaną przez siebie metodą. Śmiertelność dzieci wynosiła 2%.

Potter wykonywał obrót nieraz po upływie kilku dni od odejścia wód płodowych (po 10 dniach). Nie miał ani jednego pęknięcia macicy.

Obrót jego zdaniem daje lepsze wyniki dla płodów, niż kleszcze nawet, gdy główka jest już we wchodzie ustalona. Dla matek zaś jest to jedyny zabieg, o ile chodzi o przypadki zakażone.

Motywy, jakiemi kierował się ów autor są dla nas absolutnie niezrozumiałe. Czyta się jego wywody ze zdumieniem.

Strassmann jest zwolennikiem Pottera, głównie w technice wykonania obrotu, którą Potter opracował. W ostatnich 2 latach w klinice Strassmanna wykonano 49 obrotów na 1589 porodów. Wyniki były następujące: śmiertelność matek 0%, śmiertelność płodów — 5,7%. Z powyższych obrotów 8 było wykonanych w przypadkach położeń główkowych, przyczem w kilku główka była już w miednicy ustalona; w jednym przypadku było niskie poprzeczne ustawienie główki (!). Wszystkie płody były żywe.

E. Brémond, były adjunkt Kliniki w Montpellier w pracy, która obecnie ukazała się *(„Revue Fr. de Gyn. et d'Obst.")* podaje, iż w Klinice od roku 1926 do 1935 wykonano 157 obrotów, z których 80 w miednicy miernie ścieśnionej. 30 obrotów wykonano sposobem Delmas'a przed rozpoczęciem czynności porodowej —

50 zaś po krótkiej pracy porodowej. Śmiertelność matek 1%, dzieci 22% (łącznie ze śmiertelnością w połogu). Warunki do obrotu nie były ściśle przestrzegane; w 11 przypadkach wykonano obrót na główce ustalonej, po nieudanej próbie założenia kleszczy. W jednym wypadku wykonano obrót w 8 dni po odejściu wód. Na przeszło 150 obrotów — pęknięcie macicy nastąpiło tylko w 1 przypadku.

Z postępowania tych kilku zacytowanych poważnych klinicystów widzimy, jak szeroko i różnorodnie traktują oni wskazania do obrotu na nóżkę. Wskazania, oraz sposób postępowania tych autorów, są dla nas nie do przyjęcia. Przytoczyłem je jedynie jako przyczynek do rozważań swoistego ujmowania wskazań i metod operacyjnych przez niektórych klinicystów.

Na moim oddziale kleszcze Kjellanda znalazły zastosowanie od roku 1918. Stosujemy je nadal z doskonałym skutkiem głównie i jedynie w przypadkach następujących: niskie lub średnie poprzeczne ustawienie główki, położenia defleksyjne. Jako główny warunek: ujście zupełnie rozwarte, a główka bezwarunkowo winna przejść płaszczyznę wchodu miednicy małej.

Pozostaje jednak pewna ilość przypadków, w których zachodzi potrzeba ukończenia porodu, czyto ze względu na płód czy też na rodzącą, a na cięcie cesarskie jest już za późno i brak kardynalnego warunku do założenia kleszczy: główka nie przeszła wchodu miednicy, nie wskutek niestosunku porodowego, lecz jedynie wskutek braku dostatecznej czynności porodowej lub też nieprawidłowego mechanizmu porodowego. Jeżeli środki wzmacniające czynność porodową nie odniosą pożądanego efektu, myślimy w tych przypadkach o obrocie na nóżkę.

W ciągu 2 lat 1932/33 na ogólną ilość porodów 2029, wykonaliśmy 11 obrotów w położeniach główkowych z następujących wskazań:

Stan przedrzucawkowy	1
Wada serca i ostre zapalenie nerek	1
Nieprawidłowe wstawianie się główki	2
Pierwotnie słabe bóle porodowe	7

W liczbie tej znajduje się 8 wieloródek i 3 pierwiastki — wszystkie rodzące naczasie. Podam tu krótki wyciąg z historji choroby każdej z nich.

1. H. J., lat 32, C. IV. rodziła 3 razy siłami natury, dwa porody kleszczowe. Wymiary miednicy: d. sp. 23, cr. 25, tr. 29, c. ext. 19. Bóle od 24 godzin, wody odeszły przed 15 godzinami. Wskazanie ze strony dziecka — wykonano obrót. Dziecko żywe, wagi 3370 g. W 8-mym dniu położnica zdrowa opuściła oddział wraz z dzieckiem.

2. S. M., lat 29, pierwiastka. Wymiary miednicy: 24, 27, 31, 18. Rodzi od 45 godzin. Wody odeszły przed 19 godz. Smółka odchodzi, uraz porodowy (t^0 — 39.2°) — wykonano obrót. Płód wagi 3500 g. W zamartwicy bladej niedocucony. Sekcja wykazała zmiany kiłowe.

3. D. B., lat 36, C. IV. Poprzednie porody prawidłowe. Wymiary miednicy: 26, 31, 33, 20. Rodzi od 13 godzin. Pęcherz pękł przed 10 godzin. Główka zbacza na prawy talerz biodrowy. Obrót — dziecko żywe, wagi 3240 g.

4. K. K., lat 29, C. III. Dwa porody pośladkowe. Wymiary miednicy: 24, 26, 30, 19. Bóle porodowe od 20 godz. Wielowodzie. Pęcherz pękł przed 3 godzinami, główka wstawiła się do wchodu w asynklityzmie tylnym. Spowodu nieregularnego tętna płodu i odchodzenia smółki wykonano obrót. Płód żywy, wagi 3200 g.

5. A. K., lat 35, C. III. dwa porody kleszczowe — dzieci nieżywe. Wymiary miednicy: 26, 28, 31, 17¹/₂. Bóle od 26 godzin, pęcherz pękł przed 4 godz. Stwierdzono wysokie proste ustawienie główki oraz niestosunek porodowy miernego stopnia. Wykonano obrót i wydobyto płód żywy, wagi 3000 g.

6. R. Ł., lat 28, pierwiastka. Wymiary miednicy: 25, 28, 31, 19. Bóle od 36 godz. Wody odeszły przed 12 godz. Wskazania ze strony dziecka. Próbowano założyć kleszcze Kjellanda, jednak w czasie trakcji napotkano na trudności, wobec czego wykonano obrót i wydobyto żywy płód wagi 3650 g.

7. H. G., lat 30, C. II. poprzednie porody kleszczowe. W dwie godziny po pęknięciu pęcherza tętno płodu zaczęło się psuć, wobec czego wykonano obrót i urodzono płód żywy wagi 4050 g.

8. O. W., lat 26, pierwiastka. Wymiary miednicy: 23, 26, 31, 19. Stan przedrzucawkowy: ciśnienie krwi R. R. 180, w moczu białko, wałeczki. W 6 godzin po odejściu wód główka wstawia się w asynklityzmie tylnym. Wykonano obrót: spowodu dużych trudności w uwolnieniu rączek i wytoczeniu główki wydobyto płód w silnej zamartwicy, którego nie docucono.

9. R. S., lat 24, C. III. pierwszy poród kleszczowy, 2-gi pośladkowy, dzieci nieżywe. Wymiary miednicy: 26, 29, 32, 19. Bóle od 25 godz. W 8 godzin po pęknięciu pęcherza wystąpiło wskazanie ze strony dziecka. Ponieważ kleszcze Kjellanda zawiodły, wykonano obrót — dziecko żywe, wagi 3560 g.

10. P. Z., lat 36, C. III. porody prawidłowe. Wymiary miednicy: 26, 28, 31, 18. Spowodu niewyrównanej wady serca i ostrego zapalenia nerek, celem skrócenia porodu wykonano obrót. Dziecko żywe, wagi 3530 g.

11. R. S., lat 35, C. IV. Pierwszy poród pośladkowy, dwa poprzeczne — dwoje dzieci nieżywych. Wymiary miednicy: 25, 28, 31, 18. Rodzi od 45 godzin. Wody odeszły przed 16 godz. Ze wskazania na płód wykonano obrót. Dziecko żywe, wagi 3200 g.

We wszystkich tych przypadkach wykonano obrót w uśpieniu eterowem wobec ujścia zupełnie rozwartego, główce ruchomej lub przypartej do wchodu i najpóźniej w 19 godz. po odejściu wód.

Dla matek skutki obrotu zapobiegawczego były bardzo dobre; stosunkowo nieznaczne uszkodzenia części miękkich u pierwiastek są bez znaczenia w porównaniu ze zniszczeniem, jakie mogłyby spowodować w tych warunkach wysokie kleszcze. Co do oceny wartości obrotu zapobiegawczego dla płodów, wiemy dobrze, iż wyniki *ceteris paribus* będą lepsze u wieloródek niż u pierwiastek.

Śmierć płodów w naszych przypadkach dotyczyła dwóch pierwiastek, z których jedna była chora na kiłę, druga zaś na nerki; obie te sprawy odbiły się ujemnie na płodach, co potwierdziła sekcja.

Obrotowi na nóżkę przypisać możemy jeszcze jedną zaletę, a mianowicie skrócenie czasu trwania porodu zbyt przedłużającego się czasem i zbyt bolesnego. Ma to szczególne znaczenie wtedy, gdy chodzi nam specjalnie o przyśpieszenie II okresu porodowego ze względu na stan matki (obs. 8, 10).

W powyżej przytoczonych przypadkach istniało wskazanie do ukończenia porodu ze względu na matkę lub płód, jednak główka płodu nie przeszła wchodu miednicy małej, mimo, że nie było niestosunku porodowego, a ujście było zupełnie rozwarte.

Można było myśleć o kleszczach. Byłyby to kleszcze wysokie. W kilku przypadkach nawet próbowano zakończyć poród kleszczami Kjellanda. Jednak napotkano na duże trudności; podczas trakcji kleszcze ulegały niekiedy złożeniu. Odstąpiono zatem od operacji kleszczowej i przystąpiono do obrotu, który wykonano niezwykle łatwo.

Dlatego też obecnie w okresie rozszerzonych i niekiedy dość liberalnych wskazań do cięcia cesarskiego, jak również wobec specjalnego nastawienia niektórych położników do kleszczy Kjellanda, od których za wiele się wymaga, dobrze jest w pewnych przypadkach przypomnieć sobie, że zapomocą obrotu na nóżkę możemy w pewnych okolicznościach rozwiązać rodzącą najkorzystniej i bez ryzyka. W ostatnich kilkunastu latach znowu zapominano w położnictwie o obrocie na nóżkę.

Dr. Józef EICHEL. Lwów.

O leczeniu wrzodów żołądka i dwunastnicy Larostidyną.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Mimo bardzo obfitego lecznictwa wrzodów żołądka i dwunastnicy i mimo stałego poszukiwania nowych dróg leczenia, należy wrzód żołądka do schorzeń pod względem leczenia trudnych. Leczenie przedewszystkiem dietetyczne, a potem objawowe było i jest zawsze jeszcze podstawą każdego leczenia. Pierwszą metodą o szerszym zakresie była metoda stosowania ciał białkowych, których korzystny wpływ tłumaczono bodźcem nieswoistym, przestrojeniem organizmu i przez to wzmożeniem jego sił obronnych. Teoretyczne uzasadnienie tego działania polegało na przyjęciu wpływów nerwowych w powstawaniu wrzodu żołądka. Ponieważ jednak wrzód żołądka i dwunastnicy jest bezwątpienia wrzodem trawiennym, więc trawienie chemiczne błony śluzowej żołądka jest procesem pierwotnym (Weiss-Aron) i dlatego w powstawaniu wrzodu oprócz wspomnianych wpływów nerwowych dużą rolę odgrywają zmiany natury chemicznej, które ułatwiają proces strawienia błony śluzowej żołądka (Bauke). Mechanizm tych zmian był doniedawna nieznany. Wiedziano tylko, że uszkodzona część błony śluzowej czyto przez zaburzenia w krążeniu, czyto z innej przyczyny ulega samostrawieniu tylko pod wpływem miejscowego drażniącego zadziałania kwaśnego soku żołądkowego. Badania Weissa i Arona doprowadziły do wniosku, że owo drażniące działanie kwaśnego soku żołądkowego na błonę śluzową żołądka tylko wtedy występuje, gdy błona śluzowa pozbawiona zostaje swych naturalnych i w normalnych warunkach istniejących środków ochronnych. Całe zagadnienie choroby wrzodowej łączy się według tych autorów ściśle z tą kwestją i tylko przez wytłumaczenie jej może być ostatecznie wyjaśnione. Punktem wyjścia dla wyżej wspomnianych badań Arona i Weissa były doświadczenia wykonane przez nich na psach, jako najbardziej do tego nadających się zwierzętach doświadczalnych. Stwierdzili

mianowicie, że u psów operowanych metodą Manna i Wiliamsona (zmiana biegu soku dwunastnicy i trzustki przez połączenie dwunastnicy z końcowym odcinkiem jelita czczego) występowały stale jedno lub kilka rozległych owrzodzeń o charakterze krwotocznym w żołądku i dwunastnicy, albo w górnej części jelita czczego, jedyne doświadczalnie otrzymane wrzody podobne pod wielu względami do wrzodu ludzkiego. Zgodnie z Deloyersem sądzą, że wyniki te można zastosować do fizjopatologji ludzkiej. Oprócz owrzodzeń stwierdzali oni u psów tych zazwyczaj silne, postępujące wychudzenie i niedokrwistość — prowadzące często do przebicia wrzodu po kilku tygodniach, zwykle po 5-ciu, do śmierci.

Na podstawie tych wyników uważają, że zmiany te, a szczególnie zmiany wrzodowe powstają na skutek pozbawienia błony śluzowej owej normalnej ochrony, jaką są: sok dwunastnicowy, żółciowy i trzustkowy, a koniecznej dla zachowania odporności błony śluzowej żołądka na działanie żrące soku żołądkowego oraz na skutek sztucznie spowodowanego braku ostatecznych produktów rozpadu białka spowodu wadliwej ich przemiany, a mianowicie kwasów aminowych — substancyj koniecznych do życia, czego dowodem ma być stwierdzana u psów tych anemja i kacheksja.

Brak bowiem zaczynów w przewodzie pokarmowym psów operowanych sposobem Manna i Wiliamsona powoduje, że proces rozpadu białka dochodzi w żołądku do polypeptydów, dalszy jednak ich rozpad w niższych odcinkach przewodu pokarmowego zostaje przerwany, właśnie spowodu braku zaczynów i to głównie trzustkowego.

W ten sposób zostaje ustrój pozbawiony ostatecznych przyswajalnych produktów rozpadu białka, powstających przez normalne trawienie, t. j. kwasów aminowych, których w dodatku sam drogą syntezy, wytworzyć nie może. Brak tych składników jest według tych autorów przyczyną, albo czynnikiem wywołującym wrzód żołądka czy też dwunastnicy. Kwasy aminowe bowiem z jednej strony konieczne są jako budulec do odnowy tkanek oraz są ważnym czynnikiem w procesie trawienia, z drugiej strony paraliżują do pewnego stopnia drażniące działanie soku żołądkowego na błonę śluzową żołądka. Te spostrzeżenia rzuciły zupełnie nowe światło na patogenezę wrzodu żołądka, ujawniając obok czynnika nadkwasoty jako czynnika miejscowego, a może i pierwotnego — czynnik nowy o znaczeniu o wiele głębszem i bardziej istotnem w patogenezie wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Wpływ nadkwasoty w problemie wrzodu żołądka nabiera wobec tego znaczenia drugorzędnego i dlatego zwalczanie jej drogą zasad i preparatów atropinowych, aczkolwiek często skuteczne, jest leczeniem czysto objawowem, podczas gdy stosowanie lecznicze należałoby raczej skierować przeciw owej głębszej przyczynie omawianego schorzenia.

W dalszym ciągu swych badań stwierdzili Aron i Weiss, że wstrzykiwania roztworu histydyny i tryptofanu (4% roztwór histydyny i 2% roztwór tryptofanu) jużto skutecznie zapobiegają wytwarzaniu się wrzodów doświadczalnych, jużto o ile doszło do owrzodzenia, zmniejszają znacznie nasilenie objawów miejscowych i ogólnych — przedłużając znacznie życie zwierząt doświadczalnych, a często nawet powodując wygojenie się wrzodów, przyczem stwierdzali stale przerost uprzednio zanikłej prawie zupełnie śluzówki w miejscu wytworzenia się wrzodu.

Na tej podstawie przypuszczają, że owemi ciałami, których brak uważają za przyczynę występowania wrzodu, a które są konieczne do życia — są histydyna i tryptofan. Wrzód żołądka byłby miejscowym odczynem, powstałym na tle ogólnego zaburzenia przemiany materji. Choroba wrzodowa należałaby więc do typu schorzeń z niedoboru na tle braku jakiejś w normalnym ustroju znajdującej się substancji *(Mangel-Krankheit)*, leczenie zaś histydyną byłoby leczeniem zastępczem. Ponieważ dalsze badania wykazały, że wystąpieniu wrzodu zapobiegają równie skutecznie zastrzyki samej histydyny i że działanie jej jest prawieże swoiste, wstrzykiwali samą histydynę.

Wyniki tych badań zdawały się zachęcać do próbnego przeprowadzenia tego sposobu leczenia u ludzi. Przypuszczenia o skutecznem działaniu tego preparatu zostały w całości potwierdzone. Stosując injekcje histydyny (preparat *Larostidine* „Roche") w 42 przyp. wrzodu żołądka i dwunastnicy stwierdził Aron zupełne ustąpienie objawów klinicznych tak pod- jak i przedmiotowych. Kontrola radjologiczna w 27 przyp. wykazała w 13-tu zupełne zniknięcie wrzodu, w 10-ciu znaczną poprawę, a w 4 przyp. brak zmiany w obrazie radjologicznym, jednak przy zupełnem ustąpieniu objawów klinicznych. Podobne wyniki otrzymał też Weiss. Quénée cytuje spostrzeżenia Desplas'a, Lenormant'a i Fournial'a, którzy na 11 przyp. wrzodu żoł. lub dwunastn. stwierdzili w 7 przyp. wyleczenie.

W ślad za publikacjami autorów francuskich, Weissa i Arona, pojawiły się prace autorów niemieckich o skutecznem działaniu histydyny we wrzodach żołądka (Bogendörfer, Hessel, Winter, Ratschow, Bauke).

Bauke obserwował 46 przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy. Po leczeniu (wstrzykiwał preparat Larostidine „Roche" 18—20 inj.) stwierdził zmniejszenie się nyży w obrazie rentgenowskim, w 60% przypadków *ulcus ventriculi*, a w 40% przypadków w *ulcus duodeni*. Zupełne zagojenie wrzodu z pozostawieniem blizny stwierdził w 1 przyp. bezpośrednio po ukończeniu leczenia; w 20% *ulcus ventriculi* i 25% *ulcus duodeni* w dwa miesiące po ukończeniu leczenia. Podczas półtorarocznej obserwacji nie stwierdzono nawrotu.

Hessel obserwował 22 przyp. (18 *ulc. ventric.* i 4 *ulc. duod.)*, z tego 10 przypadków owrzodzeń przewlekłych kilkakrotnie leczonych, w 16 przypadkach po leczeniu nie stwierdzono rentgenologicznie obecności wrzodu, w 6 przyp. znaczne zmniejszenie jego.

Ratschow na 67 przyp. stwierdził w przeważającej liczbie (47 przyp.) szybkie ustąpienie bólów oraz zmniejszenie objawów zapalnych błony śluzowej żołądka.

Winter leczył 21 przypadków z wyłączeniem innych leków — stwierdził ustąpienie bólów i objawów nadkwasoty — przyczem zauważył, że wrzody dwunastnicy, zwłaszcza stare trudniej się leczą, niż wrzody żołądka.

Bogendörfer obserwował 30 przypadków i w wielu przypadkach otrzymał wynik nadspodziewanie korzystny.

Podobnie korzystne wyniki obserwowali: Oefelein (jedynie w przyp. *ulc. ventr.)*, Spencer (6 przypadków), Vaselle (1 przypadek), Manginelli (53 przyp.), Bulmer (v. Norpoth) na 52 przyp. 58% wyleczenia zupełnego, 19% ustąpienia objawów podmiotowych, stan przedmiotowy bez zmiany, 23% bez poprawy. Fernandez na 24 przypadków otrzymał w 16 przyp. (66%) wyleczenie, w 6 przyp. (25%) poprawę, w 2 przyp. (8%) brak poprawy. Jedynie Gawazzeni (v. Norpoth) nie podziela zdania powyższych autorów, nie otrzymał bowiem podobnych wyników.

W spostrzeżeniach swoich podkreślają wszyscy powyżej przytoczeni autorowie prawie zgodnie szybkie ustąpienie (bo już po 4—5 injek. przeważnie z wyłączeniem innych leków) bólów oraz objawów nadkwasoty, ustanie (zwykle po 10 dniach) krwawienia utajonego, przybytek wagi ciała. Z chwilą ustąpienia dolegliwości mogli pacjenci opuścić łóżko, a w miarę dalszej poprawy powrócić do pożywienia mieszanego pełnokalorycznego, prawieże normalnego.

Na fakt ten zwracają autorowie ci szczególną uwagę, ponieważ ma on duże znaczenie dla leczenia ambulatoryjnego, zwłaszcza u ludzi pracujących zawodowo.

Te zachęcające wyniki skłoniły nas do zastosowania preparatu *Larostidine* (wyrabianego przez Polską Spółkę Chemiczną „Roche" w Warszawie) na odpowiednim materjale klinicznym, tak u chorych leżących w Klinice jak i leczonych ambulatoryjnie (4 przyp.). Preparat ten wyrabiany jest pod postacią płynu do wstrzykiwań domięśniowych w ilości 5 cm³, przyczem 1 cm³ zawiera 0,04 g *histidini hydrochlor*.

Materjał nasz obejmuje 18 przypadków, a to 9 przyp. wrzodu żołądka, 7 przyp. wrzodu dwunastnicy, 2 przyp. równoczesnego wrzodu żołądka i dwunastnicy, 12 przyp. trwających od 2—15 lat leczonych uprzednio dietetycznie i farmakologicznie kilkakrotnie, częściowo zupełnie bezskutecznie lub początkowo z wynikiem pomyślnym a obecnie znajdujących się w okresie nawrotu choroby, 6 przyp. trwających od $^1/_2$—3 lat, dotąd zupełnie nieleczonych.

Przed rozpoczęciem leczenia wykonano w każdym przypadku badanie radjologiczne przewodu pokarmowego (prześwietlenie i zdjęcie), frakcjonowane badanie treści żołądkowej (śniadanie alkohol. Ehrmanna), badanie kału na krwawienie utajone, jakoteż oznaczono wagę chorego.

We wszystkich przypadkach stwierdzano stale widoczną nyżę, a w 2 przyp. nyżę głęboką na krzywiźnie małej żołądka *(ulcus penetrans)*.

Wszyscy chorzy pozostawali po kilkudniowej diecie lżejszej mleczno-kaszkowej, na diecie mieszanej, nie wyłączając odpowiednio przygotowanych potraw mięsnych, jednak z wykluczeniem wszelkich pokarmów ostrych, kwaśnych i ciężkostrawnych, przestrzegając posiłków w małej ilości a częstych. Jedynie we wspomnianych przypadkach wrzodu drążącego stosowaliśmy ze zrozumiałych względów dietę płynną oszczędzającą, przechodząc po uspokojeniu się objawów otrzewnowych stopniowo do diety obfitszej.

Tak samo w 2 przypadkach dostarczonych do Kliniki po krwotoku żołądkowym oraz w przypadkach z krwawieniem utajonem, rodzaj diety uzależniony był od nasilenia stanu chorobowego i wyniku chemicznego badania kału.

Leżenia w łóżku przestrzegaliśmy jedynie w przypadkach ostrych: wrzodu drążącego lub krwawiącego lub po krwotoku, w innych zaś przypadkach mieli pacjenci w granicach przepisów Kliniki zupełną swobodę pod tym względem.

Pacienci ambulatoryjni (4 przyp.) prowadzili swój zwykły tryb życia — pracując zawodowo (pracownicy umysłowi). Z tychże względów dieta tych pacjentów była może nieco bardziej dowolna.

Omawiany preparat otrzymywali chorzy nasi codziennie — 1 amp. domięśniowo; ilość zastrzyków na jedno leczenie wahała się od 20—30. Zastrzyki były niebolesne, żadnych działań ubocznych tak ogólnych jak i miejscowych nie obserwowaliśmy.

W 2 przypadkach obserwowaliśmy przejściowe wzmożenie bólów po pierwszych kilku zastrzykach, w jednym z nich, też pod koniec leczenia; w jednym przypadku (ambulatoryjnym) wzmożenie się bólów po 4—5 inj. było tak znaczne, że pacjent zaprzestał leczenia. W innych przypadkach od 5—10 inj. nasilenie objawów stopniowo się zmniejszało aż do zupełnego ustąpienia, któryto stan utrzymywał się przez cały czas naszej obserwacji. Jedynie w wielu przypadkach uporczywe odbijania kwaśne zmuszały nas czasem do przejściowych ograniczeń diety, a nawet do doraźnego podawania zasad. Ponadto stosowaliśmy dorywczo kataplazmy, a w razie silniejszych bólów (zwłaszcza w okresie początkowym leczenia w przypadkach ze stwierdzonym rentgenologicznie długotrwałym skurczem odźwiernika) małe dawki atropiny.

Po ukończeniu leczenia wykonano ponownie kontrolne badanie radjologiczne, treści żołądkowej, kału oraz oznaczono wagę chorego. Zupełne wygojenie wrzodu stwierdzono rentgenologicznie w 10 przyp., zmniejszenie w 4 przyp., brak zmiany w 4 przypadkach.



Ryc. 1.

Wyraźniejszego wpływu na wydzielanie soku żołądkowego oraz jego kwasoty nie stwierdzono. W większości przypadków (14) tak ilość soku żołądkowego jak i jego kwasota pozostała bez zmiany, w 3 przyp. zauważono dość wyraźne zmniejszenie wartości kwasu solnego wolnego, w 1 przyp. raczej nieznaczne wzmożenie kwasoty. A r o m przypuszcza, że działanie histydyny ogranicza się tylko do działania miejscowego na wrzód, nie wpływając na towarzyszące zapalenie błony śluzowej żołądka.

W przypadkach z krwawieniem utajonem w kale na początku leczenia, równocześnie z poprawą stanu podmiotowego, objawy te ustępowały (5 przypadków, z tego 3 po krwotoku żołądka).

Taksamo stwierdziliśmy w przypadkach korzystnie oddziałujących przybytek wagi, która w 9 przyp. wzrosła od 1 do 7 kg; w 2 przyp. — spadła od 1 do 2 kg, w innych pozostała bez zmiany.

Bezpośrednie wyniki leczenia ująć można w trzy grupy:

1) *Wyniki dobre* (zupełna poprawa) t. zn. ustąpienie wszelkich dolegliwości zasadniczego schorzenia, ustąpienie zmian stwierdzonych rentgenologicznie, ustanie krwawienia utajonego (o ile istniało ono przy rozpoczęciu leczenia), przybytek wagi ciała.

2) *Wynik średnio-dobry* (poprawa częściowa). Ustąpienie dolegliwości podmiotowych, przedewszystkiem bólów, przybytek na wadze — w obrazie rentgenologicznym jedynie poprawa, t. zn. zmniejszenie ubytku, ustąpienie skurczu.

W tych grupach przypadków, zwłaszcza w grupie drugiej, jedynemi dolegliwościami były odbijania kwaśne, dość uporczywe, o których już powyżej wspomniano.

3) *Wynik ujemny* (zupełny brak poprawy) zwłaszcza w obrazie rentgenologicznym (stan, jak przed leczeniem). W tej grupie za wyjątkiem 1 przypadku, mimo braku poprawy rentgenologicznej stwierdzono zmniejszenie dolegliwości podmiotowych, zwłaszcza bólów. Do grupy tej należą przypadki trwające długi czas (7 i 8 lat).

Poniższe zestawienie przedstawia cyfrowo osiągnięte wyniki:

	Ilość przyp.	Wynik dobry	Wynik średni	Wynik ujemny
Ulcus ventriculi	9	5	2	2
Ulcus duodeni	7	4	2	1
Ulc. ventr. et duod.	2	1	—	1
Razem	18	10	4	4

Dla krótkości ograniczę się tylko do przedstawienia zdjęć rentgenowskich 2 przyp. zupełnej i częściowej poprawy:

1 przypadek dotyczy kobiety lat 60, chorej od lat 15-tu, u której rozpoznano *ulcus. curvat. min. ventric. penetrans, insuff. valv. mitr. compens.* (ryc. 1). Po 3-tygodniowem leczeniu równolegle z ustępowaniem objawów pod- i przedmiotowych, krwawienia utajonego, stwierdzono rentgenologicznie zmniejszenie ubytku (ryc. 2). Po dalszych 2 tygodniach zagłębienia wykazać nie można. Chora czuje się zupełnie dobrze (ryc. 3).



Ryc. 2.

Przypadek 2: mężczyzna, lat 43, z rozpoznaniem: *ulcus curvat. min. ventric. penetrans. Induratio tbc. apic. dextri, concret. pleur. ambilat.* — chory od trzech lat (ryc. 4). Po 2 tygodniach znaczna poprawa podmiotowa, rentgenologicznie stan bez zmiany, po dalszych 2 tygodniach leczenie ukończono, stan podmiotowy zupełnie dobry, rentgenologicznie jedynie znaczne zmniejszenie nyży (ryc. 5).

Prawie wszyscy pacjenci od chwili ukończenia leczenia pozostają w naszej obserwacji, która trwa od 2 do 6 miesięcy z wyłączeniem tych, których leczenie zostało ukończone w krótki czas przed oddaniem niniejszej pracy do druku. Poza objawami nadkwasoty, zwłaszcza po diecie obfitszej i cięższej strawnej — innych dolegliwości nie odczuwają. Wyniki otrzymane na naszym materjale nie potwierdzają spostrzeżeń pewnych autorów, jakoby wrzody dwunastnicy nie goiły się wcale lub trudniej niż wrzody żołądka.



Ryc. 3.

Nie można stanowczo zaprzeczyć pewnego korzystnego działania histydyny, choć mechanizm tego działania nie jest narazie dostatecznie wyjaśniony. Niezaprzeczenie, jak to już podkreślono, histydyna jest produktem rozpadu białka, potrzebnym do życia, a nie może być w organizmie zwierzęcym ani wytworzona ani zastąpiona przez inny. Ważna jest dla wykorzystania innych produktów rozpadu białka (Shipple, Gheroni, Abderhalden cyt. Bauke). Znaną jest rzeczą, że brak jej powoduje postępującą niedokrewność, spadek wagi ciała i ostatecznie śmierć zwierząt doświadczalnych, o czem już na wstępie wspomniano. Według Knoopa (cyt. Bauke) jest ona ponadto składnikiem potrzebnym do każdej odnowy tkanek. Miejscowy jej brak powstać może przez to, że normalny rozpad histydyny zostaje w tkankach niedotlenionych zmieniony. To zapatrywanie można pogodzić z Bergmannowską teorją o miejscowej ischemji w powstawaniu wrzodów. Ponadto obserwowano korzystne działanie histydyny w przypadkach *crises gastriques,* w gastralgjach bez wrzodu (Westphal, cyt. Bauke), w *angina pectoris* (Halbron, Lenormand, cyt .Bauke), *pylorospasmus* (Lenormand, cyt. Bauke).

Manginelli stwierdził korzystne działanie przeciwbólowe w *cholecystitis, irydocyclitis,* w bólach, pochodzenia naczyniowego (choroba Raynauda i t. p.). Ponieważ histydyna jest kwasem aminowym o znacznych wartościach zasadowych — przyjmuje Manginelli, że działa ona na tkankę żołądkową zmniejszając kwasotę — ponadto przyśpiesza anatomiczny proces odnowy tkanek albo gojenia się, wreszcie wpływa też na utrzymanie równowagi chemizmu tkanek. Działanie przeciwbólowe histydyny, ciała farmakodynamicznie czynnego przypisuje Manginelli (powołując się na badanie Lenormand'a) wpływom histydyny na układ wegetatywny. Zgodnie z innymi autorami nie wydaje się nam, by działanie histydyny wytłumaczyć się dało działaniem bodźcowem, niespecyficznem. Ani w przypadkach naszych, ani też w odpowiedniem piśmiennictwie nie można zauważyć wzmianki o jakimkolwiek ogólnym wpływie Larostidyny właściwym leczeniu bodźcowemu, jak zwyżki temperatury, zmiany składu krwi i t. p.



Ryc. 4.



Ryc. 5.

W moczu nigdy nie stwierdzano obecności histydyny, co przemawiałoby przeciw przypuszczeniu, że histydyna opuszcza ustrój (Bauke). A zatem można na podstawie wyników doświadczenia praktycznego powiedzieć, że wytłumaczenia korzystnego działania Larostidyny w przypadkach wrzodów żołądka, tak subjektywnego jak i objektywnego szukać należy nietyle w działaniu

bodźcowem, jak raczej wiadomym wpływie na procesy przemiany materji oraz w miejscowem działaniu troficznem i przeciwskurczowem.

Jak więc widzimy, nawet teoretyczne uzasadnienie działania Larostidyny, a specjalnie działania zastępczego jest narazie trudne.

W ocenie krytycznej jakiegokolwiek nowego sposobu leczenia wrzodów żołądka i dwunastnicy nie można być dość ostrożnym. Wiemy bowiem dobrze, że w przebiegu wrzodu wykazać można skłonność do samoistnych okresów zaostrzeń i często dość długo trwających okresów poprawy. Niekiedy sam wpływ psychiczny, usunięcie chorego spod wpływów, trzymających w pewnem napięciu system nerwowy, zmiana trybu życia (np. pobyt w zakładzie leczniczym) albo diety — wystarczają już czasem do ustąpienia wszelkich dolegliwości; dlatego trudno jest orzec, czy korzystny wynik w danym przypadku przypisać należy użytemu sposobowi leczenia, czy też przypadającemu właśnie samoistnemu okresowi poprawy.

Mimo wszystko podkreślić musimy fakt niezaprzeczony, że w naszym materjale leczonym Larostidyną osiągnęliśmy w dużym odsetku, bo jak z zestawienia widać około 50% przypadków — wyniki bardzo korzystne, choć zdajemy sobie sprawę z tego, że wyleczenie kliniczne, nawet z anatomicznem wygojeniem wrzodu nie jest identyczne z wyleczeniem choroby wrzodowej. Dlatego też jakkolwiek trudno nam na podstawie naszego materjału i dostępnego piśmiennictwa obcego, narazie podzielić entuzjazm innych autorów, to jednak musimy stwierdzić, że wprowadzenie Larostidyny do lecznictwa wrzodów żołądka i dwunastnicy uważać należy stanowczo za wzbogacenie arsenału leczniczego tego schorzenia.

Materjał nasz jest jeszcze za szczupły, a czas obserwacji stanowczo za krótki (jak zresztą i u innych autorów), by nas uprawnić do ostatecznej oceny wartości leczniczej Larostidyny, mimo to jednak uważamy, że omawiany sposób leczenia można, a nawet powinno się w każdym odpowiednim przypadku spróbować, choćby ze względu na prawie stały wpływ przeciwbólowy.

Badania na większym materjale, a przedewszystkiem dłuższy czas obserwacji (które będziemy nadal przeprowadzać), są bardzo pożądane i uzasadnione, a być może, że wtedy okaże się, że Larostidyna jest dzielnym środkiem w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Piśmiennictwo:

1) Aron E.: Presse médicale. 60. 1935. — 2) Bauke: D. med. Wschr. 38. 1935. — 3) Bogendörfer: Münch. med. Wschr. 33. 1934. — 4) Deloyers: Arch. Mal. App. Dig. T. 23. Nr. 9. 1933. — 5) Fernandez: Presse méd. 17. 1936. — 6) Hessel: Münch. med. Wschr. 49. 1934. — 7) Manginelli: Arch. Mal. App. Dig. t. 25, str. 460 — i cyt. Norpoth w Med. Kl. Nr. 4. 1936. — 8) Norpoth: Med. Kl. Nr. 4. 1936. — 9) Oefelein: Klin. Wschr. 45. 1935. — 10) Quenée: Gaz. d. Hopitaux. 37. 1936. — 11) Ratschow: D. med. Wschr. 24. 1935. — 12) Spencker: D. med. Wschr. 18. 1935. — 13) Weiss i Aron: Presse méd. 91. 1933 i Presse méd. 93. 1933 oraz Arch. Mal. App. Digest. T. 24. Nr. 5. 1934. — 14) Winter: Klin. Wschr. 45. 1935. — 15) Vaselle: Arch. Mal. App. Dig. T. 25. Nr. 3. 1935.

Dr. Paweł KATZ. Lekarz Szpitala Żydowskiego. Kołomyja.

3 przypadki leczenia wrzodu Larostidiną „Roche".

Doniesienie tymczasowe.

Pracując przed około 10 laty nad działaniem histaminy w przypadkach wrzodów żołądkowych i dwunastniczych, a zwłaszcza wrzodów trawiennych pooperacyjnych, pomyślałem sobie, czyby histaminy jako takiej nie można zastosować także zapobiegawczo, w przypadkach podejrzenia o istnienie wrzodu, nie dającego się rentgenologicznie stwierdzić.

Po otrzymaniu preparatu „Larostidine" „Roche", postanowiłem środek ten wypróbować w przypadkach wrzodów stwierdzonych i podejrzanych.

Poniżej 3 obserwacje:

Przypadek I. Pielęgniarka M. F., lat 39, cierpi od szeregu lat na wszelkie typowe objawy wrzodu dwunastnicy. Praca jej na oddziale szpitalnym była niezwykle utrudniona spowodu bólów w jamie brzusznej potęgowanych niemożliwością trzymania się ścisłej diety w ciągu wyczerpującej pracy. Odbywanie dyżurów nocnych było często uniemożliwione. Rentgenogram (Dr. N.): żołądek obniżony, rozszerzony, kanał odźwiernikowy wydłużony ekscentrycznie, połowa opuszki dwunastnicy zdeformowana, bolesna w tem miejscu. *Dg.: Ptosis ventriculi et ulcus duodeni.* Ponieważ dotychczasowe metody leczenia nie dawały większej poprawy, zacząłem stosować Larostidinę. Chora otrzymywała codziennie 1 zastrzyk domięśniowo, już po tygodniu nie czuła żadnych dolegliwości i przybrała wydatnie na wadze. Po skończonem leczeniu chora czuła się zupełnie dobrze, bóle z prawej strony podbrzusza zupełnie ustąpiły, kwasota żołądka, poprzednio znacznie podwyższona, spadła do normy. Chora nie utrzymywała do dzisiaj żadnej specjalnej diety. Obecnie, w 6 miesięcy po leczeniu, mam zamiar przeprowadzić leczenie wzmacniające.

Przypadek II. Chora B. T., lat 23, zgłosiła się do mnie w stanie silnego wycieńczenia, wychudła, z podsinionemi oczami przynosząc mi rentgenogram Dr. S.: Prześwietlenie klatki piersiowej i przewodu pokarmowego. „Obraz przemawia za nieznacznem zaokrągleniem łuku dolnego lewej komory serca, za *gastro-entero-colo-ptosis*, dno żołądka sześć palców poniżej l. grzeb. t. biodr., *flex. hepatica* sięga mało poniżej grzeb., *flexura lienalis* mało wyżej; *transversum* mało nad spojeniem łonowem *et atonia* z następowem rozszerzeniem, z towarzyszącą, lekko zaznaczoną *gastritis* (zgrub. fałdy śluz.) i za *obstipatio chron. hypotonica* na tle funkcjonalnem i mechanicznem".

Leczenie rozpocząłem 24. XII. 1935 r.; chora otrzymała 24 inj. Larostidyny „Roche", zastrzyki arsenu w dawkach wstępujących i zstępujących, pozatem dla usunięcia atonji kiszek: galwanizacja i faradyzacja, miesienie i gimnastyka powłok brzusznych. Na kwaśne odbijania — zwłaszcza spoczątku, wpływałem zapomocą wody mineralnej.

Dziś chora czuje się zupełnie dobrze, cera świeża, kręgi pod oczyma znikły, samopoczucie doskonałe, przybrała na wadze około 2 kg i wróciła do swego dotychczasowego zajęcia. Bólów w okolicy dołka nie odczuwa zupełnie, mimo, że nie przestrzega żadnej diety i urządza dość odległe wycieczki.

Przypadek III. Chora R. G., sanitarjuszka, lat 27, od 8 lat cierpi na bóle w dołku podsercowym, które to bóle zmuszają ją do przestrzegania ścisłej diety, w przeciwnym razie powodując poza bólami, wymioty i przewlekłe zaparcie stolca. Brak apetytu i bojaźń przed jedzeniem spowodowały, że osoba dużego wzrostu waży tylko 47 kg.

Mając — z racji swego zawodu — łatwą styczność z lekarzami, poddawała się rozmaitym leczeniom, między innemi też insuliną i optarsonem, jednakowoż objawy bez żadnej zmiany dalej trwały, a waga ciała ciągle spadała. Rtg. Dr. S.: atonja, *elongatio (ptosis) ventriculi*, z rozszerzeniem. *Dg. Enterocoloptosis, et obstipatio chronica hypotonica.*

Zastosowałem u niej od 25. IV. 1936. 24 injekcje Larostidyny, nie podając pozatem żadnych innych środków. Już po 5-tym zastrzyku czuła się znacznie lepiej, a od 8-go zaczęła wszystko jeść (spać poleciłem na łóżku ustawionem pochyło do poziomu, głową niżej — aby mechanicznie przeciwdziałać opadnięciu trzew), wygląd znacznie się poprawił, po 14-tym zastrzyku, a więc w 2 tygodniach przybrała na wadze 2 kg! Stolce, bez pomocy jakichkolwiek środków, były zupełnie normalne. Po dalszych 10 inj. waga podwyższyła się już tylko nieznacznie do 49,20 kg.

Obecnie wysłałem chorą na letnisko dla uzupełnienia leczenia odpoczynkiem.

Nie jest to wprawdzie wielka liczba doświadczeń, ale fakt, że w tych przypadkach uzyskałem wszędzie wynik korzystny, bardzo zachęcająco przemawia za stosowaniem tego preparatu.

Co do przypadku pierwszego, to odniosłem wrażenie, zgodne zresztą z obserwacją innych lekarzy, że w *ulcus duodeni*, leczenie Larostidyną powinno być 2—3 razy w roku powtórzone.

Dr. J. P. KLAPERZAK. Warszawa.

W sprawie odczynu Singera.

Doniesienie II.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

W lutym 1934 r. Karol Singer ogłosił nową metodę, wykazującą obecność ciała Castle'a w soku żołądkowym człowieka. Wstrzykując szczurom jednorazowo podskórnie od 2 do 8 cm^3 normalnego soku żołądkowego lub zobojętnionego, otrzymanego naczczo po podskórnem wstrzyknięciu 1 cm^3 1‰ roztworu histaminy, Singer stwierdził dwu- lub trzykrotne zwiększenie się pierwotnej liczby retikulocytów. Występowało ono zazwyczaj 3—5 dnia, a niekiedy już drugiego dnia. Natomiast w przypadkach niedokrewności złośliwej próba wypadała zawsze ujemnie. Z drugiej strony liczne badania soku żołądkowego osób cierpiących na chloranemję oraz na inne postacie niedokrewności ujawniły różne stopnie powyższego odczynu.

Singer podaje, że przez krótkie ogrzewanie normalny sok żołądkowy człowieka traci zdolność wywoływania wzrostu liczby retikulocytów powyżej granicy, od której dopiero uważamy odczyn za dodatni. Zdaniem Singera, fakt powyższy przemawia za tem, że jego odczyn wiąże się ściśle z obecnością czynnika Castle'a, który w stanie wrzenia ginie w przeciągu 5—10 minut, a w temperaturze 70—80° w przeciągu 30 minut.

Podobne doświadczenia wykonali wcześniej H. Gebhardt i R. Cario (1932), stwierdzając, że zdolność wywoływania wzrostu liczby retikulocytów u szczurów zanika po krótkiem ogrzewaniu soku żołądkowego człowieka. Singer sądzi więc, że w przypadkach wątpliwych odczyn jego nadaje się do celów rozpoznawczych.

Tymczasem w listopadzie 1934 r. H. Fleischhacker i A. Schlesinger kontrolując odczyn Singera, stwierdzili u 17 chorych na niedokrewność złośliwą aż 6 wyników dodatnich. Z drugiej strony w jednym przypadku czerwienicy, w której patogenezie doszukujemy się nadmiaru czynnika Castle'a (Morris, Hitzenberger i inni), próba ta wypadła ujemnie. Zarazem wymienieni autorzy utrzymują, że nawet wstrzyknięcie podskórne szczurom pepsyny i kwasu solnego daje często odczyn dodatni. Wobec tego, zdaniem ich, czynnik, wywołujący odczyn dodatni, nie jest identyczny z czynnikiem wewnętrznym Castle'a.

Kamerling podaje w ogłoszonej we wrześniu 1935 r. pracy, że udało mu się osiągnąć dodatnie odczyny Singera, stosując sok żołądkowy ludzki, pozbawiony czynnika wewnętrznego Castle'a przez półgodzinne ogrzewanie w temperaturze 80°, dodając do niego po ogrzaniu pepsyny (100 mg pepsyny Wittego do 10 cm³ ogrzanego soku). Autor jednocześnie twierdzi, że po zobojętnieniu soku żołądkowego odczyn Singera wypada ujemnie, aczkolwiek ciało Castle'a nie ginęło. Po wstrzyknięciu natomiast roztworu pepsyny z kwasem solnym (3,5 cm³ 1/10 HCl + 7 cm³ H_2O + 100 mg pepsyny Wittego) otrzymywał dodatnie odczyny Singera. Na tej więc podstawie autor wnioskuje, że dodatni wynik odczynu Singera zależny jest wyłącznie od obecności pepsyny i kwasu solnego w soku żołądkowym człowieka.

Wniosek Kamerlinga o wyłącznej zależności dodatniego odczynu Singera od obecności kwasu solnego i pepsyny w soku żołądkowym człowieka uważam za niewłaściwy, albowiem sok żołądkowy płodów świńskich reaguje obojętnie, jakkolwiek absolutnie nie posiada kwasu solnego; jednak sok ten mimo wszystko wstrzyknięty podskórnie wywołuje odczyn dodatni Singera o niemniejszem natężeniu niż sok żołądkowy świni dorosłej, zawierający kwas solny. Również ogrzewanie soku żołądkowego świni i płodów świńskich w ciągu jednej godziny w łaźni wodnej od momentu wrzenia wody nie pozbawia go zdolności wywołania dodatniego odczynu Singera, aczkolwiek pepsyna została zniszczona.

Singer w swojej ostatniej publikacji (1936 r.) podaje, że otrzymywał dodatnie odczyny po podskórnem stosowaniu Acidol-Pepsyny lub Witte-Pepsyny, natomiast *pepsinum germanicum*, jak i sok żołądkowy psa w tych samych warunkach nie były czynne, choć działanie peptyczne wszystkich czterech wymienionych preparatów było jednakowo silne. Po usunięciu pepsyny przy pomocy metody Hammarstena z wymienionych czynnych preparatów, Singer mimo wszystko po podskórnem wstrzyknięciu u szczurów otrzymywał dodatnie odczyny. Wobec tego sądzi, że występowanie dodatniego odczynu po wstrzyknięciu roztworu pepsyny i kwasu solnego zależne jest od tego, że niektóre preparaty pepsyny zawierają czynnik wewnętrzny Castle'a.

Rauschenberger (1935 r.) zaprojektował, aby w próbie Singera zamiast zwykłego soku żołądkowego stosować sok stężony w próżni, w temperaturze 40°; wyniki są wówczas według autora znacznie wyraźniejsze.

Z polskich autorów pracę o próbie Singera ogłosili we wrześniu 1935 r. Fejgin i Płońskier. Autorzy stwierdzają, że w przypadkach wątpliwych odczyn Singera może mieć dość ważne znaczenie pomocnicze.

Celem niniejszych badań jest dalsza analiza odczynu Singera, była już omawiana w ogłoszonych przeze mnie pracach. W badaniach obecnych, jak i poprzednich, stosowałem sok żołądkowy różnych świń, otrzymywany naczczo z przetoki żołądkowej, dostarczony mi przez firmę Klawe, której składam uprzejme podziękowanie. Badania wykonano na białych szczurach, samcach, o wadze od 160 do 200 gramów. Szczury otrzymywały przegotowane mleko i bułkę. Przed każdorazowo przeprowadzonem doświadczeniem, conajmniej przez 8—10 dni, były na powyższej diecie. Przy obliczaniu retikulocytów uwzględniałem każdorazowo 3000 czerwonych krwinek, stosując t. zw. metodę szkiełka przykrywkowego.

Ze względu na ścisłą łączność poprzednio przeze mnie otrzymanych wyników ze stwierdzonemi obecnie, podaję w streszczeniu poprzednie rezultaty.

Jak wykazałem, ogrzewanie soku żołądkowego świni w ciągu jednej godziny w łaźni wodnej od momentu wrzenia wody nie pozbawia go zdolności wywołania dodatniego odczynu Singera, aczkolwiek czynnik Castle'a został zniszczony. Chociaż liczba wyników dodatnich po soku ogrzanym jest mniejsza (66% zamiast 90%), to jednak przeciętny przyrost liczby retikulocytów po soku ogrzanym nieco przewyższa ich wzrost po soku nieogrzanym (27‰ i 24‰). Wobec tego otrzymane wyniki dają podstawę do wniosku, że czynnik, wywołujący dodatni odczyn Singera u szczurów po wstrzyknięciu podskórnem soku żołądkowego świni nie jest identyczny z czynnikiem wewnętrznym Castle'a.

Celem ściślejszego określenia znaczenia ciała wewnętrznego Castle'a i białka soku żołądkowego świni dla próby Singera dokonaliśmy ultrafiltracji soku i częściowego oraz całkowitego odbiałczenia go. Sok żołądkowy po ultrafiltracji nie zawiera białka, ani czynnika wewnętrznego Castle'a (Helmer, Fouts, Zerfas i inni).

Jednej grupie szczurów zastrzyknięto podskórnie sok żołądkowy świni po dokonaniu ultrafiltracji[1]). Otrzymane wyniki są umieszczone na tablicy I.

Tablica I.

	przed wstrzykn. 7. I. 36 r.	po wstrzykn. s. żoł. św. ultraf. 9. I. 36 r.	10. I. 36 r.	11. I. 36 r.	
szczur I	19½‰	15½‰	11½‰	25½‰	3 cm³ s. ż.
„ II	13½‰	14‰	17½‰	15‰	2 „ „ „
„ III	10½‰	17‰	17½‰	16‰	2½ „ „
„ IV	24½‰	23‰	25½‰	31‰	2¾ „ „
„ V	15½‰	32‰	25‰	22‰	3½ „ „
„ VI	18½‰	10‰	—	8½‰	2 „ „ „
„ VII	25‰	16½‰	14‰	15‰	3 „ „ „

Analizując dane z tablicy I stwierdzamy, że na 7 szczurów, ani jeden dodatnio nie reagował. Różnicę, powstałą z odejmowania sumy liczby retikulocytów, otrzymywanych przed wstrzyknięciem soku (127), od sumy maksymalnych liczb retikulocytów po wstrzyknięciu (150), podzielono przez liczbę szczurów (7). W ten sposób otrzymaliśmy przeciętny wzrost liczby retikulocytów, wynoszący 3.3‰.

W tym samym dniu zastrzyknięto dla kontroli II grupie szczurów ten sam sok żołądkowy świni, ale bez dokonania ultrafiltracji.

Tablica II.

	przed wstrzykn. 7. I. 36 r.	po wstrzyknięciu s. żoł. 9. I. 36 r.	10. I. 36 r.	11. I. 36 r.	
szczur I	20‰	34½‰	21½‰	49½‰	3½ cm³ s. ż. św.
„ II	26‰	23‰	27‰	13‰	5 „ „ „ „
„ III	14‰	30‰	38‰	39‰	4 „ „ „ „

Jak widać z tablicy II tylko dwa szczury na trzy wykazały dodatni wynik.

W dalszym ciągu stosowano sok żołądkowy świni zupełnie odbiałczony przez siarczan amonowy. W tym celu do 10 cm³ soku dodawano 2½ g siarczanu amonowego w proszku, poczem wirowano 15 minut przy trzech tysiącach obrotów; odciągnięty następnie pipetką sok nie zawierał wcale białka (próba Hellera, sulfosalicylowa i biuretowa). Celem usunięcia pozostałej w soku zawartości siarczanu amonu, dokonano w lodówce dializy przez celofan do wody destylowanej, którą zmieniano 1—2 razy dziennie. Po upływie 5—6 dni sok zupełnie pozbawiony siarczanu amonowego wstrzyknięto drugiej serji szczurów.

Tablica III.

	przed wstrzykn. 19. II. 36 r.	po wstrzykn. s. żoł. św. odb. 21. II. 36 r.	22. II. 36 r.	23. II. 36 r.	
szczur I	21‰	32‰	25‰	9½‰	3 cm³ s. ż. odb.
„ II	21‰	9‰	18½‰	19‰	4 „ „ „ „
„ III	17‰	18½‰	8½‰	10‰	5 „ „ „ „
„ IV	21‰	12‰	15‰	5‰	2¾ „ „ „
„ V	16½‰	5½‰	24½‰	13‰	3 „ „ „ „
„ VI	13½‰	—	12‰	14‰	4 „ „ „ „
„ VII	7‰	22‰	30‰	34‰	5 „ „ „ „
„ VIII	14½‰	—	14‰	12‰	3 „ „ „ „
„ IX	22‰	—	14‰	16‰	3 „ „ „ „
„ X	10‰	—	5‰	13‰	2¼ „ „ „

Jak widać z tablicy III na 10 szczurów dodatnio reagował tylko jeden, czyli 10%.

---

[1]) Ultrafiltrations-Apparat nach Thiessen.

Obliczając, jak poprzednio, stwierdzamy, że dla całej grupy przeciętny wzrost retikulocytów wynosi 3,6‰.

Tegoż dnia zastrzyknięto dla kontroli trzem szczurom ten sam sok żołądkowy świni, ale nieodbiałczony, trzymany przez cały czas w lodówce.

Tablica IV.

		przed wstrzykn. 19. II. 36 r.	po wstrzykn. s. żoł. św. 21. II. 36 r.	22. II. 36 r.	23. II. 36 r.	
szczur	I	14‰	13½‰	9‰	12‰	3 cm^3 s. ż. św.
„	II	5½‰	33‰	34‰	30‰	4½ „ „ „
„	III	11‰	24‰	34‰	33‰	3 „ „ „ „

Jak widać z tablicy IV dwa spośród trzech szczurów wykazały wynik dodatni.

Pozatem, jeszcze jednej grupie szczurów zastrzyknięto sok żołądkowy świni częściowo odbiałczony przez 3-minutowe gotowanie, przyczem przed ogrzewaniem sok zawierał 10½ mg % białka, a po ogrzaniu o 50% mniej.

Tablica V.

		przed wstrzyku. 10. XII. 35 r.	po wstrzyku 12. XII. 35 r.	s. żoł. św. częściowo odb. 13. XII. 35 r.	14. XII. 35 r.	
szczur	I	28‰	50½‰	41‰	30½‰	3 cm^3 s. żoł.
„	II	21‰	16½‰	21½‰	17‰	3 „ „ „
„	III	31‰	21½‰	36½‰	15½‰	2 „ „ „
„	IV	18½‰	42‰	29‰	43½‰	2 „ „ „
„	V	32‰	29‰	29‰	17½‰	2 „ „ „
„	VI	17‰	14½‰	17‰	25½‰	5 „ „ „
„	VII	16½‰	36½‰	45‰	36½‰	8 „ „ „
„	VIII	26½‰	35½‰	21½‰	36‰	10 „ „ „
„	IX	5‰	1‰	5‰	3‰	8½ „ „
„	X	14‰	24‰	26½‰	14½‰	9 „ „ „

Jak widać z tablicy V na 10 szczurów tylko 3 szczury reagowały dodatnio, czyli 30%, aczkolwiek ciało wewnętrzne Castle'a przez 3-minutowe gotowanie nie zostaje zniszczone. Obliczając, jak poprzednio, stwierdzamy, że dla całej grupy przeciętny wzrost retikulocytów wynosi 5,9‰.

W tych doświadczeniach zmniejszenie wyników dodatnich do 1/3 należałoby przypisać przedewszystkiem nie tyle przypuszczalnemu uszkodzeniu ciała Castle'a, które wytrzymuje dłuższe ogrzewanie, ile zmniejszeniu się ilości białka cieczy o 50% wskutek usuwania powstałego przez ogrzewanie osadu białkowego, wbrew wynikom tych doświadczeń, w których po godzinnem nawet ogrzewaniu w łaźni wodnej od momentu wrzenia wody zastrzykiwano sok razem z powstałym osadem (66%).

Z porównania tych dwóch doświadczeń, z których (w jednem pomimo całkowitego zniszczenia ciała Castle'a utrzymuje się odczyn dodatni, a w drugiem pomimo zachowania ciała Castle'a liczba dodatnich odczynów zmniejsza się do 1/3 wynika, iż przyczyną tego spadku może być tylko częściowe odbiałczenie soku.

W związku z tem nadmieniam, że białko obce w niedużych ilościach wstrzyknięte podskórnie może wywołać wzrost retikulocytów (Minot i Castle).

W ten sposób wszystko przemawia za tem, że dodatni odczyn Singera po wstrzyknięciu soku żołądkowego świni zależy najprawdopodobniej od zawartego w nim białka. Zaznaczamy, że wnioski nasze dotyczą wyłącznie soku żołądkowego świni.

Streszczenie.

1) Pozbawiony w następstwie ultrafiltracji ciała Castle'a i białka sok żołądkowy nie daje odczynu Singera.

2) Sok odbiałczony siarczanem amonu jest również nieczynny.

3) Częściowe odbiałczenie soku przez trzyminutowe gotowanie wywołuje spadek dodatnich wyników do 1/3, pomimo, że ciało wewnętrzne Castle'a w tych warunkach nie ulega zniszczeniu.

4) Dodatni odczyn Singera po wstrzyknięciu soku żołądkowego świni zależy najprawdopodobniej od zawartego w nim białka.

Piśmiennictwo:

1) K. Singer: Kl. Wo. Nr. 28. 1934. — 2) Tenże: Med. Kl. Bd. 47. 1934. — 3) Tenże: Kl. Wo. Nr. 6. 1935. — 4) Tenże: Kl. Wo. Nr. 19. 1936. — 5) H. Gebhardt und R. Cario: D. med. Wo. Nr. 19. 1932. — 6) H. Fleischhacker und A. Schlesinger: Med. Kl. Nr. 47. 1934. — 7) Fleischhacker und A. Schlesinger: Med. Kl. Nr. 6. 1935. — 8) K. Hitzenberger: Kl. Wo. Nr. 38. 1934. — 9) A. W. Kamerling: W. Kl. Wo. Nr. 37. 1935. — 10) J. Klaperzak: Warsz. Czas. Lek. Nr. 17. 1935. — 11) Tenże: Warsz. Czas. Lek. Nr. 34. 1935. — 12) E. L. Rauschenberger: Kl. Wo. Nr. 49. 1935. — 13) M. Feigin i M. Płońskier: Warsz. Czas. Lek. Nr. 34. 1935. — 14) Helmer, O. M. Paul, J. Fouts and L. Zerfas: Amer. J. Med. Sci. 188, 184—193. 1934. — 15) R. Minot and W. B. Castle: Lancet, August 10. 1935. — 16) E. Barath und J. Fülöp: Kl. Wo. Nr. 30. 1935.

A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Obecność w przewodzie pokarmowym drobnoustrojów tlenowych rozkładających błonnik [1]).

Z Pracowni Mikrobiologicznej Wolnej Wszechnicy Polskiej i z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.

Soki trawienne przewodu pokarmowego nawet u zwierząt roślinożernych nie posiadają zaczynów zdolnych rozkładać błonnik. Mimo to spostrzeżenia stwierdziły, że pewna część (25—50% a niekiedy więcej) wprowadzonego z pokarmem błonnika rozkłada się w przewodzie pokarmowym. Różne rodzaje błonnika z rozmaitą łatwością ulegają rozkładowi: błonnik młodych roślin, naprz. sałata łatwo, błonnik roślin starszych znacznie trudniej; rozkład zależy również od składu chemicznego (czystości) błonnika, jego budowy molekularnej.

Wobec braku w przewodzie pokarmowym zaczynów dla błonnika, już od spostrzeżeń van Tieghema (r. 1879) łączy się rozkład błonnika w przewodzie pokarmowym z obecnością drobnoustrojów; van Tieghem przypuszczał istnienie tej zdolności u *b. amylobacter* Prażmowskiego.

Dalsze spostrzeżenia stwierdziły obecność rozkładających błonnik drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym ustrojów żywych, na różnych stopniach systematyki zoologicznej.

U człowieka otrzymała Khouvine (1923) *bac. cellulosae dissolvens*, Werner (1926) z przewodu pokarmowego larwy *Potosia cuprea — bac. cellulosam fermentans*, w naszej pracowni Kronenberżanka (1930) u ryb (karp, karaś, lin) beztlenowce rozkładające błonnik (typu metanowego Omelańskiego). Dodać do nich należy *plectridium cellulolyticum* (Pochon — 1935) — w żwaczu przeżuwaczy.

Stosunkowo niedawno zwrócono uwagę na drobnoustroje tlenowe, rozkładające błonnik. Ich obecność w glebie została podniesiona przez Hutchinsona i Claytona, Winogradskiego, w naszej pracowni przez Judowiczównę (powietrze, woda) i Bermanową (gleba).

Wszechobecności tych drobnoustrojów w przyrodzie, przedewszystkiem najbardziej aktywnej *Cytophaga Hutchinsoni*, nasuwało pytanie co do ich obecności w przewodzie pokarmowym. W szeregu prac współpracownicy moi (H. Piotrowska, J. Dratwer, R. Motiuk, E. Frydman, M. Janowska) dokonali spostrzeżeń nad częstością występowania tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym i kale rozmaitych zwierząt.

Tablica przedstawia liczby badań wykonanych na poszczególnych zwierzętach.

	Liczba	Liczba wynik dodatn. %	Rodzaj drobnoustrojów Cytof.	Cellvibr.	Cellfalcicula	Inne
Człowiek	100	25/25%	17	1	4	5
Żaba	56	17/30,4%	17	—	—	—
Pies	76	32/42,1%	23	3	—	5
Świnka morska	100	46/46,0%	36	9	3	1
Ptaki domowe	120	66/55%	62	4	1	—
Kot	56	34/60,7%	29	2	—	4
Szczupak	17	11/64,7%	11	—	—	—
Ryby roślinożerne	38	29/76,3%	29	—	—	—
Krowa	75	65/86,66%	43	3	4	18
Koń	75	70/93,33%	60	3	2	8
	713					

Wogóle dokonano 713 badań, obejmujących człowieka, żabę, psa, świnkę morską, ptaki, kota, szczupaka, ryby, krowę i konia. W tablicy materjał został ułożony według częstości występowania drobnoustrojów tlenowych rozkładających błonnik.

---

[1]) Referat na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego w dn. 29. IV. 1936.

Jak wykazuje tablica, najczęstszym spośród drobnoustrojów tlenowych rozkładu błonnika jest *Cytophaga H.;* u zmiennocieplnych (żab i ryb) jest to jedyny przedstawiciel tej grupy. Inne drobnoustroje — *cellvibrio, cellfalcicula,* grzybki pleśniowe — występują wielokrotnie rzadziej. Zresztą i w przyrodzie stwierdza się je rzadziej niż cytofagi.

Jakie wnioski natury ogólniejszej wysunąć można z przedstawionego, nagromadzonego materjału.

Wobec wszechobecności tych drobnoustrojów w przyrodzie wprowadza się je do przewodu pokarmowego różnemi drogami.

Dla wszystkich zwierząt naziemnych w równej mierze wchodzi w grę obecność w powietrzu drobnoustrojów rozkładu błonnika. Judowicz wykazała, że są one tam bardzo częstym składnikiem mikroflory. Wprowadzane podczas oddychania do górnego odcinka dróg oddechowych, do jamy ustnej, stanowią one jedną ze stałych dróg dopływu tych drobnoustrojów. Jednakże duże różnice częstości występowania tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym zmuszają do poszukiwania innych dróg dopływu. Podstawową rolę w tym względzie odgrywa dopływ z pokarmem. W zależności od rodzaju pokarmu wprowadzane są one w większej lub mniejszej ilości. Najmniej tych drobnoustrojów będzie wprowadzał człowiek, spożywający przeważnie pokarm przegotowany, najwięcej — zwierzęta roślinożerne, wprowadzające z pokarmem roślinnym zanieczyszczającą je ziemię, ptaki, krowy, konie. Pomiędzy temi dwiema biegunowemi grupami mieszczą się inne gatunki zwierząt o bardzo odmiennym sposobie żywienia. Świnki morskie, częściowo psy i koty, spożywają zwykle pokarm zanieczyszczony ziemią, jednakże częstość drobnoustrojów rozkładających błonnik jest u nich różna (od 42% do 60%). Możnaby było się spodziewać, że u świnek morskich będą one występowały częściej, przeważnie ze względu na roślinny, wybitnie zanieczyszczony ziemią pokarm, niż naprz. u kotów. Tymczasem w naszym materjale wypadły wyniki odwrotnie.

Dla ustrojów wodnych i ziemnowodnych (ryby, żaby), jako źródło drobnoustrojów rozkładu błonnika dochodzi woda, zawierająca je bardzo często (Judowicz). Ryby i żaby dają, jak wykazuje tablica, dość znaczne różnice częstości drobnoustrojów rozkładu błonnika (30,4%—76,3%).

Dopuszczenie obecności drobnoustrojów rozkładu błonnika w przewodzie pokarmowym jedynie jako pozbawionych roli czynnej, zzewnątrz dopływających, nie może wystarczyć do wytłumaczenia ich częstości u poszczególnych gatunków badanych. Dane tablicy na tej drodze nie dadzą się całkowicie wyjaśnić.

Analiza materjału zawartego w tablicy wykazuje, że rodzaj pokarmu również wiąże się w pewnej mierze z częstością występowania drobnoustrojów rozkładu błonnika. Nie zamierzam powoływać się na biegunową różnicę częstości tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym człowieka i konia, gdyż nie pozwala na to różny stopień zanieczyszczenia pokarmu. Natomiast przeciwstawić można koniom psy; w obu przypadkach pokarm jest zanieczyszczony ziemią, mimo to częstość drobnoustrojów rozkładu błonnika u psa jest zgórą dwa razy mniejsza (42,1%), niż u konia (93,33%); w mniejszym stopniu to samo da się powiedzieć o kotach (60,7%). Typowo mięsożerne żaby dają najmniejszą, poza człowiekiem, częstość drobnoustrojów rozkładu błonnika, mimo, że obfitem źródłem ich dopływu jest woda, częściowe środowisko życiowe, jakoteż ziemia, zanieczyszczająca pokarm żab. Pewną różnicę w częstości występowania drobnoustrojów rozkładu błonnika dają ryby roślinożerne (76,3%) w stosunku do mięsożernych (64,7%); zresztą materjał dotyczący ryb obejmuje niedużą stosunkowo liczbę okazów zbadanych (38 + 17). Mimo, że żaby również częściowo są ustrojami wodnemi, dają one ponad dwukrotnie mniejszą częstość drobnoustrojów rozkładu błonnika niż ryby; skład pokarmu zdaje się odgrywać tu rolę zasadniczą.

Z danych dotyczących zwierząt roślinożernych wynika, że obecność drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym warunkowana jest nietylko przez rodzaj pokarmu i stopień jego zanieczyszczenia drobnoustrojami rozkładu błonnika. Żywiące się pokarmem roślinnym zanieczyszczonym świnki morskie, ptaki, krowa i koń dają częstość drobnoustrojów — 46% — 55% — 86,6% — 93,3%. Przypuszczać można, że poza wymienionemi czynnikami wchodzą tu w grę również czynniki przewodu pokarmowego (odcinek, skład chemiczny, tlenowość, własności anatomiczne i i.).

Z powyższych rozważań wolno wnioskować, że obecność drobnoustrojów rozkładu błonnika nie może być uważana wyłącznie jako wynik zanieczyszczenia zzewnątrz. Zdaje się istnieć pewna zależność pomiędzy rodzajem pokarmu a częstością występowania tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym.

Z materjału omówionego nasuwa się przypuszczenie o roli czynnej drobnoustrojów rozkładu błonnika w przewodzie pokarmowym; należy zbadać się nad ich właściwościami biologicznemi i zdać sprawę z tej możliwości.

Cała grupa tlenowych drobnoustrojów rozkładu błonnika występuje jako normalna stała część składowa mikroflory gleby. Do jej cech charakterystycznych należą: wybitna tlenowość oraz działanie wybitnie hamujące rozwój organicznych (przedewszystkiem białkowych) składników podłoża. Typowe tlenowe drobnoustroje rozkładu błonnika w przewodzie pokarmowym nie mają warunków do zadziałania na błonnik.

Pozostaje pytanie, czy drobnoustroje gleby i przewodu pokarmowego są identyczne, czy nie istnieje pewien stopień ich zróżniczkowania. Przemawia za tem obserwowany w naszej pracowni (H. Piotrowska) fakt, że cytofagi z przewodu pokarmowego człowieka lepiej rosły na podłożu z dodatkiem wyciągu kałowego. Wynikałoby z tego, że pomiędzy cytofagami gleby i przewodu pokarmowego, co do ich stosunku do substancyj organicznych, istnieje zasadnicza różnica. Nasuwa się tem samem przypuszczenie zróżniczkowania cytofag (gdyż o nie przedewszystkiem chodzi) na typy fizjologiczne, analogicznie do rozkładających błonnik bakteryj beztlenowych (Omelański), do zróżniczkowania pał. okrężnicowej na typy jelitowy i ziemny, posiadające bardzo różne oblicza fizjologiczne. Zaznaczające się zróżniczkowanie cytofag na typy ziemne i jelitowe stanowi przedmiot naszych dalszych spostrzeżeń.

Dr. A. KARCZYŃSKI. Lwów—Niemirów-Zdrój.

Lumbagol-Age w lecznictwie schorzeń gośćcowych.

Poradnia Przeciwreumatyczna Polikliniki Powszechnej.
Zakład Zdrojowy w Niemirowie.

Leczenie gośćca obfituje w całą skalę metod i dróg w zależności od patogenezy poszczególnego przypadku.

Podstawą leczenia powinno być usunięcie źródła zakażenia w grupie gośćca infekcyjnego lub w stanach reumatoidnych. W grupie natomiast skaz staramy się o odpowiednie usprawnienie gospodarki ustroju na drodze pewnych przepisów higieniczno-dietetycznych lub przez podawanie pewnych środków poprawiamy wadliwości w gospodarce chemicznej.

Ponieważ z czystemi typami schorzeń spotykamy się rzadko, dlatego też i leczenie musi być kombinowane.

Obok leczenia wstrząsowego dużą rolę odgrywa leczenie przeciwzapalne. W praktyce życia codziennego, w ambulatoryjnem leczeniu różnych dolegliwości gośćcowych nie możemy się obejść bez środka, który musi być dany choremu do krótszego lub dłuższego używania. Jest to tem więcej potrzebne, iż leczenie gośćca jest długotrwałe a tymczasem musimy choremu dać do ręki lek, któryby mu sprawiał ulgę w jego cierpieniu, zanim przyjdzie do uleczenia samego procesu.

Stąd powstało szerokie stosowanie salicylu i jego pochodnych. Stwierdzono jednak, że tak kwas salicylowy jak i jego sole obok działania leczniczego wywierają silne działanei uboczne. Dlatego też dążeniem nowszych prac było stworzenie pochodnych kwasu salicylowego, które obok działania leczniczego nie będą wywierały szkodliwego działania ubocznego. Zjawiają się więc różne połączenia soli salicylowych lub mieszaniny soli salicylowych ze związkami chinolinowemi.

Celem przekonania się o wartości tego rodzaju połączeń, przeprowadziliśmy szereg prób z krajowym preparatem Lumbagol-Age, w skład którego wchodzi wapniowe połączenie kwasu fenylocynchoninowego, chininianu piperazyny i kwasu acetylo-salicylowego.

Zdecydowaliśmy się na powyższy preparat z uwagi na wymienione połączenia, gdyż obok wyraźnego działania przeciwzapalnego, stwierdziliśmy wyraźne działanie przeciwbólowe a nadto obserwowaliśmy wydalanie większych ilości kwasu moczowego, poprawiając przemianę purynową.

Już badania Nicolaiera i Dohrna wykazały, że połączenia chinolinowe wywołują zwiększone wydalanie kwasu moczowego. Przypuszczalnie pod wpływem kwasu chinolinowego przychodzi do uwolnienia związanego kwasu moczowego.

Prócz tego, jak wynika z badań Starkensteina i Wiechowskiego, kwas cynchoninowy wywiera działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne.

Ze względu na to, że tak kwas salicylowy, jak i związki chinolinowe nie są obojętne dla organizmu, drażniąc ścianę żołądka i nerki, poszukujemy środka, któryby spełniał swój cel i nie wywoływał objawów toksycznych.

Jeżeli chodzi o mechanizm działania połączeń salicylowych, to nie jest on zupełnie jasny. Ze względu na drażniące działanie kwasu salicylowego podawany jest on w postaci soli sodowej lub wapniowej. Z badań Binza wynika, że salicylan sodu rozkłada

się pod wpływem dwutlenku węgla na wolny kwas salicylowy, co ma specjalne znaczenie przy stanach zapalnych.

Kwas cynchoninowy wprowadzony został do lecznictwa przez Nicolaiera i Dohrna. Ujemną jego stroną był przykry smak, częsta nietolerancja u pacjentów i konieczność stosowania dużych dawek.

Dzięki połączeniu kwasu cynchoninowego z salicylanem sodu i kwasem acetylo-salicylowym mamy w Lumbagolu zespolone działanie salicylu i kwasu cynchoninowego przy braku objawów toksycznych.

Wogóle otrzymane wyniki leczenia nie różnią się od wyników leczenia atofanem, chyba tem, że przy leczeniu Lumbagolem efekt leczniczy uzyskiwaliśmy przy dawkach znacznie mniejszych.

Ogółem obserwacje nasze obejmują 47 przypadków, wśród których dominowały przypadki gośćca podostrego (26 przypadków), dalej gośćca mięśniowego i wreszcie przewlekłego (7).

Przeważnie chorzy znosili lek dobrze, w moczu nie zauważyliśmy żadnych zmian, wskazujących na drażniące działanie na nerki.

W dwóch przypadkach, w których przed pół rokiem przerwaliśmy leczenie salicylanem sodu ze względu na objawy nietolerancji w postaci nudności i wymiotów, zastosowaliśmy Lumbagol, który był znoszony zupełnie dobrze.

Celem przekonania się o słuszności obserwacji odstawiliśmy Lumbagol i powróciliśmy do salicylu; ale już po 2 dniach musieliśmy wrócić do Lumbagolu spowodu powtórnego pojawienia się poprzednich objawów nietolerancji.

Naogół w przypadkach podostrych podawaliśmy Lumbagol przez czas dłuższy po 4 tabletki dziennie celem odpowiedniego nasycenia organizmu.

W przypadkach gośćca przewlekłego, jeżeli nawet nie udało się uzyskać trwalszych wyników innemi preparatami, Lumbagol łagodził bóle stawowe w znacznym stopniu.

Wyjątkowo korzystne wyniki obserwowałem w przypadkach napadu dny. W pierwszych kilku godzinach bóle stają się mniejsze a po 24 godzinach występowała wyraźna ulga. Równolegle zachowywały się objawy przedmiotowe a więc znikał obrzęk, zaczerwienienie i t. d.

Ponieważ chorzy z dną przewlekłą odczuwają zwiastuny zbliżającego się napadu, zalecaliśmy tym chorym w okresie zbliżania się napadu, 4—5 razy dziennie, pastylkę Lumbagolu.

Największe nasilenie wydalania kwasu moczowego przypadało na pierwszy dzień podawania Lumbagolu, później utrzymywało się wydalanie na nieco niższym poziomie.

Za specjalnie szczęśliwą kombinację uważam połączenie kwasu fenylo-cynchoninowego z piperazyną w skazie moczanowej. Wiadomo bowiem, że niektóre nawet bardzo skuteczne środki przeciwdnawe przy skazie moczanowej powodować mogą powikłania aż do napadów kamicy nerkowej. Chorzy bowiem po zażyciu preparatów z grupy połączeń chinolinowych oddają mocz mętny z olbrzymią ilością kryształków kwasu moczowego, w postaci osełek; kryształki te formują się już w górnych drogach moczowych, drażniąc je w mniejszym lub większym stopniu.

Przy stosowaniu czystych preparatów z grupy połączeń chinolinowych mocz uzyskuje własności typowe dla moczu przy skazie moczanowej, t. zn. duża zawartość kwasu moczowego przy nieodpowiednich warunkach do rozpuszczania tych składników. W czystej skazie dnawej mamy mocz o małej zawartości kwasu moczowego, a cały nadmiar kwasu moczowego zbiera się w postaci złogów w tkankach.

Przy stosowaniu więc czystych połączeń chinolinowych łatwo u chorych ze skazą dnawą sprowadzić powikłanie z objawami charakterystycznemi dla skazy moczanowej. Dlatego też dążyć musimy przy stosowaniu preparatów chinolinowych do alkalizacji moczu, co nam się łatwo udaje przy podawaniu Lumbagolu dzięki obecności piperazyny, wskutek czego powstają łatwo rozpuszczalne połączenia kwasu moczowego.

W przypadkach, w których nie przychodziło do alkalizacji moczu podawaliśmy równocześnie Uricedin, łyżeczkę dziennie.

Rzecz jasna, że wyniki lecznicze przy stosowaniu Lumbagolu były lepsze u chorych przebywających na diecie bezpurynowej, zwłaszcza jeżeli równocześnie stosowane były kąpiele siarczano-borowinowe oraz lekka gimnastyka lub masaż.

Mimo bowiem stosowania Lumbagolu zalecaliśmy leczenie kombinowane, w którem metody fizyko-terapeutyczne (picie wód, kąpiele, ruch i t. p.), dieta oraz środki farmaceutyczne, w tym wypadku Lumbagol, nawzajem się nie wykluczały ale przeciwnie, potęgowały swe działanie.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Witold ZIEMBICKI. Lwów.

Śmierć Jeremiego Wiśniowieckiego *).

Po bitwie pod Beresteczkiem ruszyły wojska polskie na dalszą wyprawę przeciw Kozakom, kierując się na Kijów. Posuwano się zwolna, krajem wyludnionym i ogołoconym, wśród nieustannych deszczów i rozlewów. Lato było upalne. Wszystko to sprzyjało rozwojowi zakaźnych chorób przewodu pokarmowego, które też zaczęły się szerzyć nagminnie. Zrazu podzielono się na trzy części. Jedną z nich (skrzydło lewe) prowadzili Kalinowski z Wiśniowieckim, drugą (centrum) Potocki z Lanckorońskim, trzecią (skrzydło prawe) Koniecpolski (1). Gdy się jednak okazało, że podział taki, wskazany ze względów aprowizacyjnych, nie był praktyczny i bezpieczny ze względów strategicznych, postanowiono się połączyć i w tym celu zatrzymano się na jakiś czas obozem pod Pawołoczą (2). Dnia 13 sierpnia odbyła się tu walna narada starszyzny w sprawie dalszego planu wyprawy. Potocki, stary i schorowany, przemawiał za układami, sprzeciwili się jednak temu tamci wodzowie, a przedewszystkiem Wiśniowiecki. Ponieważ narada odbywała się w jego właśnie namiocie, wystąpił z odpowiednim poczęstunkiem, w czasie którego, jako gospodarz „napijał się z Ich Mościami wedle potrzeby", wyglądając przytem zupełnie zdrowo i objawiając dobry humor (3). Była to niedziela. Następnego dnia, w poniedziałek 14 sierpnia, dla ugaszenia pragnienia jadł ogórki i popijać je miał miodem (4). W jakiś czas potem, nie wiemy dokładnie kiedy, wystąpiły objawy „zepsucia żołądka" i wywiązała się silna gorączka, tak, że musiano go przenieść do zamku pawołockiego, gdzie zaopiekował się nim doktor Cunasius, lekarz jego szwagra, Jana Zamoyskiego (5). Ratunek okazał się bezskutecznym. W niedzielę, dnia 20 sierpnia 1651 r. przed południem, książę Jeremi umarł wśród objawów zapadu.

Śmierć niespodziewana, po chorobie stosunkowo krótkiej, wśród objawów gwałtownych i braku właściwego rozpoznania — bo go nie miał i doktor Cunasius — nasunęła rozmaite podejrzenia, dlatego też wykonano sekcję zwłok. „Według zwyczaju, uznawszy prędką śmierć, wnętrze z niego wypruto" — mówi współczesne świadectwo (6). Czy był spisany formalny protokół sekcyjny, niewiadomo. Przekazano nam jednakże niektóre, aczkolwiek bardzo niedokładne szczegóły. Są one następujące: „Naleziono w nim niesłychanie tłustość wielką, kiszki tak łojem oblane, jako w wieprzu nie mogą być tłustsze; serce tak tłustość oblała, że szpilką nie było gdzie tknąć; i płuca bardzo zniszczały" (7).

---

*) Przedstawiono na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lekarskiego dnia 13 marca 1936, poczem drukowano w *„Ziemi Czerwieńskiej"*. Zeszyt 1. 1936.

1) Por. Tomkiewicz Wł., Jeremi Wiśniowiecki (1612—1651), Warszawa 1933, Rozprawy historyczne Tow. Nauk. Warsz., t. XII, str. 375.

2) Pawołocz, przy ujściu Pawołoczki do Rastawicy, w wojew. kijowskiem. Od r. 1638 własność Zamoyskich. Słownik geogr., VII, str. 916.

3) Por. Grabowski A. Starożytności historyczne polskie, czyli pisma i pamiętniki do dziejów dawnej Polski... Kraków, t. I, 1840, str. 286. — Por. także Rkps. Ossol. 2286/II, k. 184. Tekst Grabowskiego, podany na podstawie współczesnej relacji, w ogólnych zarysach zgodny z tekstem Rkpsu Ossol., ale w niektórych szczegółach odmienny.

4) U Grabowskiego: „zjadł ogórków", w Rkp. Ossol.: „zjadł ogórków kilka", według Pamiętników do panowania Zygmunta III, Władysława IV i Jana Kazimierza. ed. K. Wł. Wójcicki, Warszawa 1846, t. II, str. 204, a także według Józefowicza, Kronika miasta Lwowa, Lwów, 1854, str. 148 — Wiśniowiecki miał jeść nie ogórki, ale melony. Informacja jednak, podana przez Grabowskiego na podstawie współczesnej relacji obozowej, zgodnie z wspomnianym rękopisem Ossol., jest zapewne, jeśli chodzi nawet i o taki szczegół, ściślejsza.

5) Jan Zamoyski, wówczas starosta kałuski, przyszły mąż Marji Kazimiery d'Arquien, późniejszej królowej. O doktorze Cunasiusu nie posiadamy bliższych szczegółów. Giedroyć F., w swych Źródłach biograficzno-bibljograficznych do dziejów medycyny w dawnej Polsce, Warszawa, 1911, wspomina o nim jedynie na podstawie przytoczonego wyżej dzieła Grabowskiego, cytując dosłownie: „...któremu (t. j. Wiśniowieckiemu) X. Cunasius, doktor JPStarosty kałuskiego nie mógł rady dać...".

6) Grabowski, j. w., nieco odmiennie w Rkps. Ossol. j. w.

7) Tekst z Rkps. Ossol. j. w. — U Grabowskiego tylko tyle: „płuca w nim bardzo zniszczały, a serce było jak pęcherz".

Jest to właściwie wszystko, co wiemy o śmierci Wiśniowieckiego i okolicznościach, wśród jakich ona nastąpiła.

Skąpe te przesłanki, — których bliższe szczegóły omówię kolejno — pozwalają przecież na pewne wnioski o właściwej przyczynie śmierci. Ze stanowiska lekarskiego należy wziąć pod uwagę następujące możliwości: otrucie, zapalenie płuc włóknikowe, zakaźną biegunkę, wreszcie zarazę morową, czyli dżumę.

Że w przytoczonych warunkach powstała wersja o otruciu, nie można się dziwić. W historji spotykamy zbyt często podobną wersję, tam zwłaszcza, gdzie przyczyna zgonu nie dla wszystkich jest zrozumiała, a możliwość zamachu nie jest wykluczona. Jedno ze źródeł podaje: „...20 Augusti Xiążę Pan wojewoda ruski z wielkim żalem wojska wszystkiego, a prawie całej ojczyzny, nie chorując nad 22 godzin, umarł. Dotąd nie mogą wiedzieć przyczyny nagłej śmierci: obawiamy się, żeby nie trucizną był zniesiony..." (8). We współczesnej kronice hebrajskiej czytamy: „...I wysłał król obu swoich hetmanów, a z nimi księcia Wiśniowieckiego wraz z 150.000 dzielnego żołnierza na zdobycie miast ruskich w kraju ruskim, potem mieli pójść na Tatarów. Tak też uczynili i zdobywali miasta ruskie, jedno po drugiem. W owym czasie zazdrościli panowie bardzo księciu Wiśniowieckiemu coraz to większych godności i zaszczytów i dali mu do picia truciznę. I umarł książę Wiśniowiecki..." (9). Wspomniany opis sekcji nie mówi nic o truciźnie, z czego Tomkiewicz wyprowadza wniosek, że trucizny nie znaleziono (10). Nieznalezienie trucizny, ani jakichś widoczniejszych śladów jej działania, nie dowodzi jednakże, że jej nie było. Ówczesne sposoby dochodzenia ciał trujących, w utrudnionych przytem warunkach, pozwalających na jakieś tylko dorywcze badanie, nie mogą mieć siły przekonywującej. Niestety, nie wiemy dokładnie, jak długo trwała właściwie choroba. Gdyby tak było, jak podaje wyżej cytowane źródło, to jest, że nie trwała ona dłużej nad 22 godzin, to prawdopodobieństwo otrucia byłoby niemałe. Ale z drugiej strony wspominają niemal wszystkie źródła o „zepsuciu żołądka" po zjedzeniu ogórków (melonów), jest mowa nawet o dacie, kiedy je jadł (14 sierpnia), czyli, że od tej daty do śmierci upłynęłoby dni siedm. Okoliczność ta nie wyklucza wprawdzie możliwości otrucia, którego skutki mogą się rozwijać dłużej, nie wyklucza go także i gorączka, która miała się do objawów „zepsucia żołądka" przyłączyć, — ale bądźcobądź nie są to dane, któreby koncepcję otrucia popierały. Należy więc szukać innego, prawdopodobniejszego rozpoznania.

W różniczkowaniu pragnę uwzględnić zapalenie płuc włóknikowe *(pneumonia crouposa)* dla następujących powodów: Wiśniowiecki umarł wśród objawów zapadu *(collapsus)*, po chorobie gorączkowej, której początku możnaby się dopatrywać na ośm dni przed śmiercią, sekcja wykazała płuca zmienione. Włóknikowe zapalenie płuc odznacza się zazwyczaj 8-dniowym okresem gorączkowym, po którym przychodzi do przesilenia *(crisis)*, kończącego się pomyślnie lub niepomyślnie (w tym drugim wypadku następuje zapad), płuca zaś wykazują wybitne zmiany patognomoniczne. Zapad był niewątpliwy. Przekazano nam spostrzeżenie, że w ostatnim dniu życia kazał się Wiśniowiecki podnieść do odbycia spowiedzi, ale o własnych siłach już nie mógł się utrzymać w nadanej mu pozycji. „...Co go podźwigną, leciał jak brzemię..." (11). Wzmianka o jedzeniu ogórków podaje zarazem, że jadł je „z pragnienia". Możnaby z tego wnioskować, że miał już gorączkę wtedy, t. j. w poniedziałek, 14 sierpnia i że mogła ona trwać już od niedzieli, 12 sierpnia, t. j. od dnia narady wojennej. Byłoby to właśnie ośm dni przed śmiercią. Ale z drugiej strony zauważono, że w czasie owej narady był „zdrów i wesół". Kiedy więc wystąpiła gorączka, tego nie wiemy (12). Zdaje się natomiast, że najpierw musiały się pojawić objawy żołądkowe, dlatego też łączono je ze spożyciem ogórków. Gorączka, być może, wywiązała się dopiero później, wraz z postępem choroby. Nie możemy i nad tem przejść do porządku, że jakoby właściwa choroba — a więc być może ciężki stan obłożny — trwała tylko dobę. Jest zresztą nieprawdopodobnem, ażeby Cunasius, jakimbykolwiek był lekarzem, nie był zwrócił uwagi na objawy płucne, gdyby one były istniały. Ówcześni lekarze obserwowali dobrze, zapalenie płuc było jednostką znaną, a daje ono zbyt wyraźne objawy, aby je można było przeoczyć. Jeżeli współczesne źródło wyraźnie zaznacza, że przyczyna śmierci była nieznana, co też wywołało podejrzenia o otruciu, to znaczy, iż przedewszystkiem medyk opiekujący się Wiśniowieckim, nie zdawał sobie sprawy z przyczyny zgonu. Tak nie mogłaby się była zamaskować pneumonja, nawet gdyby jej towarzyszyły objawy żołądkowe, co się czasem, w pierwszych mianowicie dniach choroby, zdarza. Zmiany płucne, znalezione w czasie sekcji, muszą być przypisane innej przyczynie.

Wspomniałem na wstępie, że rozmaite warunki sprzyjały wówczas rozwojowi chorób zakaźnych przewodu pokarmowego. Mamy też wzmianki, świadczące, że jakaś epidemja wybuchła. „...Rzadka to chorągiew, żeby kilkunastu towarzystwa leżeć nie miało na swoje gorączki..." (13). Z największem prawdopodobieństwem była to jedna z zakaźnych chorób biegunkowych. Obok dysenterji należą tu — jak wiadomo — postaci chorobowe, zbliżone do duru brzusznego. Lato, a zwłaszcza sierpień, bywa porą jakby predysponowaną do tych chorób. Dojrzewanie rozmaitych produktów, jadalnych w stanie surowym, przenoszenie zarazków przez muchy i inne owady, rozpowszechnianie się infekcji przez wylewy rzek i strumieni zakażonych, do czego przyczyniały się w owym właśnie roku obfite deszcze, — wszystko to czyni taką, a nie inną infekcję, najprawdopodobniejszą, jako najpospolitszą. O wiele mniej prawdopodobną jest epidemja duru osutkowego, czyli plamistego, wybuchająca raczej w skupieniach ludzkich porą zimową, mało prawdopodobną jest również epidemja moru (zaraza morowa, dżuma), pomimo, że epidemja ta w owym czasie w Polsce miała panować. Jeden z autorów wspomina nawet, że „za panowania Jana Kazimierza 1650 roku mór wybuchły, przez pięć lat trwając, hufcom zwycięskim Polaków, po bitwie pod miasteczkiem Beresteczko stoczonej, klęskę zadał...", ale początkiem prawdziwej plagi był właściwie dopiero rok 1652 (14); zresztą, gdyby „mór" był panował w wojsku, z którem szedł Wiśniowiecki, nie wyrażanoby się o nim jako o jakiejś tylko dosyć niewinnej „gorączce" i nie zastanawianoby się nad przyczyną śmierci Jeremiego. Straszliwa zaraza morowa była znanym gościem i alarm byłby już dawno powstał w obozie. A towarzystwo po chorągwiach nie byłoby tylko „chorowało na gorączki swoje" ale byłoby marło.

Współczesne świadectwo odnosi początek choroby wprost do zjedzenia owych ogórków: „...z pragnienia zjadł ogórków kilka, potem miodu się napił, z czego żołądek zepsowany i w gorączkę wpadł..." (15). Jeśli chodzi o te ogórki, przypuszczam, że nie były to ogórki kwaszone, ale surowe. Do dziś istnieje, na kresach wschodnich właśnie, zwyczaj jadania surowych ogórków i to z miodem. Miód, wymieniony w kronice mógł być zatem miodem przaśnym, a nie trunkiem. Taka surowizna mogła być łatwo przenośnikiem zakażenia, gdy się jeszcze zważy, że ogórki wymagają obmycia, woda zaś jest w czasie epidemji tego rodzaju najczęstszem źródłem zarazy. Nie potrzeba wyjaśniać, że w warunkach obozowych w czasie epidemji istniało wiele innych możliwości zakażenia.

Że objawy zakażenia przewodu pokarmowego pod wielu względami mogły przypominać otrucie, to jest również rzeczą jasną.

W wyniku tedy dociekań musimy przyjść do przekonania, że ze względów rozpoznawczych najracjonalniejszem jest przyjęcie zakaźnej choroby przewodu pokarmowego, czy ją nazwiemy wraz z Tomkiewiczem „djarją" czy z Hruszewskim „dysenterją" (16). Pozostaje zapytać, co w takim razie znaczyłyby zmiany, znalezione w płucach. Określenie, że znaleziono je „zniszczałe", jest oczywiście bardzo niedokładne. Czy mogło to być przypadkowe odkrycie chorych płuc u człowieka, zmarłego na inną cho-

---

8) Grabowski j. w. — W Rkps. Ossol. niema mowy o truciźnie.

9) Jawein Mecula, t. j. Bagno głębokie. Kronika zdarzeń z lat 1648—1652, napis. przez Natana Hannowera z Zasławia (wydana po raz pierwszy w Wenecji 1656) przełożona na język polski i opatrzona wstępem i objaśnieniami przez Majera Bałabana, druk. w wydawnictwie: Fr. Rawita-Gawroński, Sprawy i rzeczy ukraińskie: Materjały do dziejów kozaczyzny i hajdamaczyzny. Lwów, 1914, jako rozdział pierwszy, str. 1—76. Powyższy cytat ze str. 65.

10) Tomkiewicz o. c., str. 378.

11) Por. Białobocki J., Odmiana postanowienia siery niestatecznej kozackiej. Kraków, 1653, tu opis śmierci Wiśniowieckiego na str. 57—58.

12) Białobocki j. w., mówi coprawda, że „książę gorączką gwałtowną zjęty tydzień zaledwie w srogim upaleniu przeżył", a także Pastorius J., *(Bellum scythico-cosacicum.... Dantisci,* 1652, str. 234) podaje, że była to *„febris acuta"*, — tam jednak, gdzie zachodzi niezupełna zgodność, musimy raczej dać pierwszeństwo źródłu, pochodzącemu z bezpośredniej obserwacji. Taką odznacza się relacja obozowa u Grabowskiego i Rkps. Ossol.

13) Por. Tomkiewicz o. c., str. 377.

14) *Lernet Joannes, Ad propositiones de peste a Regia Societate Scientiarum Varsaviensi prolatas respondens dissertatio, Cremeneci,* 1814. Cytuję za Giedroyciem Fr., Mór w Polsce w wiekach ubiegłych, „Kronika lekarska" i odb., Warszawa, 1899, str. 29 i 56—57.

15) Grabowski o. c. i Rkps. Ossol. j. w.

16) Tomkiewicz o. c. str. 377; Hruszewskij M. *„Istoria Ukrainy—Rusi,* t. IX. cz. 1, 1928 *(Chmelnyczczyny roku 1650—1653)" ...Pislja weseloj besidy z inszoju starszynoju, szczo zijszlasia na wojennu radu w joho nameti w nedilu 13 serpnia n. s., win z smakom poiw ohirkiw, zapyw medom, z toho distaw disenteriju i prochoruwawszy tyżdeń pomer...".*

robę, a więc, dajmy na to, płuc dotkniętych gruźlicą? Takie przypuszczenie musielibyśmy wykluczyć z wielu względów. Wiśniowiecki nie zdradzał przedtem żadnej choroby. Nie objawiła się ona przecież pomimo wielkich wysiłków fizycznych z lat ostatnich, a zwłaszcza ostatnich tygodni, spędzonych wśród ustawicznych walk i marszów. Sekcja wykazała przytem jeden szczegół, nieulegający wątpliwości: doskonałe odżywienie pod postacią grubej warstwy tłuszczu, co byłoby niemożliwe w razie jakiegoś długotrwałego, przewlekłego i to wyniszczającego cierpienia. Zmiany płucne musiały więc być raczej niedawne. Włóknikowe zapalenie płuc odpada w myśl powyższych wywodów. Odpada również t. zw.. dżuma płucna, t. j. postać dżumy, lokalizująca się głównie w płucach i przybierająca tam wygląd zapalenia ogniskowego. Przyjąć natomiast należy trzy możliwości: zmiany pośmiertne, obrzęk płuc i t. zw. rozmiękczenie, występujące w pewnych warunkach, o czem zaraz wspomnę. Zmiany pośmiertne występują w porze letniej bardzo szybko. Niewiadomo jednak, w jaki czas po śmierci odbyła się sekcja. Świadectwa są w tym względzie niejasne. T o m k i e w i c z podaje, że Wiśniowiecki o „wpół do jedenastej rano już nie żył". Wspomniane już wyżej zdanie, cytowane przez G r a b o w s k i e g o brzmi dosłownie: „Odniesiony będąc do zamku pawołockiego, Panu Bogu ducha oddał. Zaraz tegoż d. 20 Aug. o 11-tej przed południem według zwyczaju, uznawszy prędką śmierć, wnętrze z niego wypruto". Możnaby tedy wnosić, że sekcja odbyła się w niecałą godzinę po śmierci. Wtedy oczywiście, nawet w lecie, nie może być mowy o zmianach pośmiertnych. Ale odpowiedni ustęp z cytowanego rękopisu (17) powiada: „...w zamku pawołockim Panu Bogu ducha oddał d. 20 *Augusti* o jedenastej przed południem, którego gdy exenterowano..." czyli, że godzina jedenasta jest godziną śmierci, a nie sekcji i że niewiadomo, w jaki czas po śmierci sekcja była przeprowadzona. Jeżeli pomiędzy sekcją a śmiercią upłynęło godzin kilka, to już zmiany pośmiertne są do przyjęcia. Druga możliwość, to obrzęk płuc *(oedema pulmonum)*, częsty objaw końcowy w rozmaitych stanach chorobowych, możliwy także w dysenterji i podobnych cierpieniach. Trzecia wreszcie możliwość, to zniszczenie płuc, spowodowane wymiotami, co może zajść wtedy, gdy treść oddana dostanie się do płuc. Zdarza się to nieraz przy uporczywych lub gwałtownych wymiotach. Czy miał je Wiśniowiecki, niewiadomo, ale niewątpliwie mogły one należeć do objawów wspomnianego „zepsowania żołądka". Podobne uszkodzenie płuc ma nazwę *„pneumomalacia acida"*.

Nie mogę tu pominąć wersji, podanej przez G r a b o w s k i e g o, rzekomo za N i e s i e c k i m, jakoby Wiśniowiecki miał umrzeć na apopleksję. Jest to widoczna pomyłka, bo według Niesieckiego umarł on na *„malignę"*, co się zgadza z faktycznym stanem rzeczy (18).

Z punktu widzenia lekarskiego nie dałaby się też utrzymać opinja G ó r k i, wyrażona w słowach: „Zmarł Jarema, zjadłszy zbyt wiele ogórków, co przy jego ogromnem otłuszczeniu, stwierdzonem przy sekcji, stało się dlań śmiertelnem (19). Innemi słowy: śmierć z przejedzenia. Żeby „przejedzenie" stało się powodem śmierci, musiałoby wywołać pewne zmiany patologiczne, które mają swoje lekarskie nazwy i które są zbyt widoczne, ażeby ich nie była wyjawiła sekcja (20).

Pod względem wyglądu fizycznego był Jeremi Wiśniowiecki wzrostu niskiego, krępy, dobrej tuszy. Portret w całej postaci reprodukuje w swej monografji T o m k i e w i c z (21). Dworzanin Wiśniowieckiego, Mikołaj K a ł u s z e w s k i, tak go opisuje:

„Comparatur Xiążę Jegomość *Alexandro Magno*, bo był wzrostu małego, genjuszu wspaniałego, do wojny ochoty niezmiernej, serca prawie kawalerskiego, z łuku strzelec dobry, z kopją gońca *nulli par, omnibus major*, i myśli i rozmowy jego o wojnach, dlaczego najrzadziej mieszkał w Ukrainie" (22).

Jeśli chodzi o predyspozycje dziedziczne, nic nie da się wywnioskować z anamnezy rodzinnej. Wiemy, że wszyscy najbliżsi przodkowie umierali w wieku stosunkowo młodym, ale to w danym wypadku niczego nie dowodzi. I tak, pradziad Jeremiego, Aleksander, starosta rzeczycki, zmarł w r. 1555, prawdopodobnie mając lat 47—48. Daty urodzenia nie podaje wprawdzie ani W o l f f, ani T o m k i e w i c z (23), ale wnioskując z daty urodzin najstarszego syna, Michała (r. 1529) można się domyślać, że ślub Aleksandra (ze Skorutnianką) odbył się w r. 1528 i że Aleksander mógł mieć wtedy lat 20, czyli, że urodził się około r. 1508. Przyczyna śmierci jest mi nieznana. Dziad Jeremiego, Michał Aleksandrowicz, kasztelan kijowski, ożeniony z Zenowiczówną, zmarł w r. 1584, mając lat 55, przyczyna śmierci jest mi również nieznana. Ojciec Jeremiego, Michał Michałowicz, starosta owrucki, żonaty z Mohylanką, umarł w czasie wyprawy do Mołdawji (1616 r.), być może na chorobę zakaźną, a więc przypadkową (24). Sam Jeremi miał, umierając, lat 39, jak wspomniałem (25). W jeszcze młodszym wieku, bo mając lat 33, umarł syn jego, król Michał, urodzony z Gryzeldy Zamoyskiej (26). Zbiegiem okoliczności i jego śmierć łączą z obfitem jadłem, a to ze spożyciem wielkiej ilości pomarańcz. Jest to jednak wersja błędna. Istotnie kazał sobie w pewnej chwili podać nie pomarańcz wprawdzie ale cytryn, był jednak wtedy już śmiertelnie chory (27).

Przedewszystkiem umierał on zupełnie przytomnie, co jest niemożliwe w apopleksji. O ostatnich chwilach Wiśniowieckiego pisze B i a ł o b o c k i (o. c.):

„...Spowiedź uczynił z głęboką pokorą,
Z serdecznym żalem znosząc rękę chorą
Ku piersiom, które ilekroć dotyka,
Zażywa onych słów jawnogrzesznika.
Potym, gdy kapłan ku niemu przynosi
Pokarm zbawienia, zaraz sług swych prosi,
Żeby go z łóżka dźwignęli chorego.
„Niech, mówi, uczczę Dobrodzieja mego".
Co go podźwigną, leciał jako brzemię
Bez sił..."

17) Rkps. Ossol. j. w.

18) G r a b o w s k i, o. c., t. I, str. 286, przypis. Grabowski cytuje przytem N i e s i e c k i e g o, tom III, bez podania tytułu dzieła. Już w tem tkwi pomyłka, bo jeśli tu chodzi o Herbarz (Korona i t. d.), to mowa o Wiśniowieckim jest w tomie IV, a nie w III-cim. W edycji Bobrowicza, której zresztą Grabowski jeszcze znać nie mógł, powtórzona jest ta sama wersja o malignie. Być może, że Grabowski *malignę* przetłumaczył dowolnie na *apopleksję*, albo też ma na myśli inne źródło, nieznane mi. Co do apopleksji zaznaczę przy tej sposobności, że obok „otrucia" jest to bodajże najczęstsze w historji „rozpoznanie". Przykładem tego jest np. błędna a tak uporczywie powtarzana opinja o apopleksji Sobieskiego. Co do Jeremiego Wiśniowieckiego nie może być mowy o apopleksji, t. j. udarze mózgowym. Pomijając wiek, stosunkowo młody (39 lat), ani choroba jego, ani śmierć, w niczem nie przypominają udaru.

19) G ó r k a O.: „Ogniem i mieczem" a rzeczywistość historyczna. Warszawa, 1934. Str. 26.

20) Przejedzenie może być w danym razie czynnikiem przyczynowym, nie zaś bezpośrednim powodem śmierci, a mniejsze czy większe otłuszczenie niema tu żadnego znaczenia. W ciągu mej wieloletniej służby szpitalnej widziałem ludzi, którzy po zjedzeniu np. nieprawdopodobnych ilości śliwek z pestkami, popadali w stan chorobowy, znany popularnie pod nazwą „skrętu kiszek", gdyż czynność jelit była poprostu mechanicznie wstrzymana. W następstwie podobnego stanu rzeczy, w braku doraźnego ratunku zwłaszcza, może się rozwinąć zapalenie otrzewnej, kończące się śmiercią. Z większem prawdopodobieństwem możnaby już u Wiśniowieckiego mówić o zapaleniu ślepej kiszki, bo „zepsucie żołądka", jest często tą chorobą, a chorzy przypisują ją nieraz zjedzeniu jakiejś potrawy, gdy przyczyna tkwi gdzieindziej. Ale i zapalenie ślepej kiszki, kończące się śmiercią, wywołuje głębokie zmiany w kiszkach (przebicie) i ropne zapalenie otrzewnej, rzucające się przy sekcji w oczy. Zmiany takie, wywołane czyto chorobą *sui generis*, czy dajmy na to przejedzeniem pokarmami niedającemi się strawić, nie mogły być przeoczone przez te osoby, które wykonywały sekcję zwłok Wiśniowieckiego, tem bardziej, że jeśli nie gdzieindziej, to w przewodzie pokarmowym, w żołądku, w kiszkach, szukano przecież trucizny i z pewnością dokładnie narządy brzuszne przeglądano.

21) Portret ten, pochodzący z byłej galerji wiśniowieckiej, znajduje się obecnie w Muzeum Sztuki w Kijowie.

22) Sprawy i dzieła wojenne ś. pam. J. O. Xięcia JMci Jeremiego Wiśniowieckiego, rodzica króla JMci Michała, w Pawołoczy *Anno* 1651 *die* 20 *Augusti*, w Bogu zmarłego, przez IMP. Mikołaja K a ł u s z e w s k i e g o krótko spisane *Anno* 1669, — Rkps. Ossol. j. w., k. 188—196. Powyższy cytat na k. 196. — Inny odpis tegoż życiorysu znajduje się w Bibl. Ord. Zamoyskiej sygn. 1175, p. 405—409. Ostatnie zdanie z opisu postaci brzmi tam odmiennie, a mianowicie „dlaczego n a j r z a d z i e j mieszkał w k r a i n i e" (?).

Wzmiankę o wyglądzie Wiśniowieckiego znajdujemy też w Pamiętnikach do panowania Zygmunta III i t. d., o. c., str. 203: „Statury był miernej, oczy żywe, twarz czerwoniawa, okrągły stan".

23) W o l f f J.: Kniaziowie litewsko-ruscy. Warszawa, 1895; T o m k i e w i c z, o. c., tablica z Genealogją książąt na Wiśniowcu.

24) Por. też N i e s i e c k i: Herbarz, ed. Bobrowicz, t. IX, str. 355.

25) Urodził się w roku 1612.

26) Urodzony w roku 1640.

27) Postaram się wrócić do tego tematu na innem miejscu.

Czy istnieją szczątki Jeremiego?

Dnia 22 sierpnia (1651) t. j. na trzeci dzień po śmierci, odbyło się wyprowadzenie zwłok z obozu. Wśród podwójnego szeregu pułków, śpiewów żałobnych, odgłosu surm i bębnów, postępował kondukt, prowadzący „ciało, w trumnę złożone, smołą zalane, ubrane w żupan atłasowy karmazynowy, ferezyją aksamitną włosianego koloru, kołpak aksamitny, koloru pomarańczowego“ (28). Tomkiewicz, podając na podstawie źródeł współczesnych szczegółowy opis tego pogrzebu, zaznacza zarazem, że jednak dalszej peregrynacji zwłok nie dało się dotąd ustalić. Wiadomo tylko, że jeszcze w październiku tegoż roku spoczywały one w kościele sokalskim, czyli, że ostatnia wola zmarłego, aby w wiśniowieckim kościele był pochowany „za niedziel najdalej cztyry“ po zgonie, wykonana nie była, bo zapewne ze względu na wypadki wojenne wykonana być nie mogła. W dwa lata później, w 1653, złożono zwłoki (tymczasowo) w klasztorze Świętokrzyskim. Ale w wieku XVIII pożar zniszczył opactwo świętokrzyskie i odtąd niema żadnej wiadomości, co się stało ze szczątkami księcia Jeremiego. „Być może — zauważa Tomkiewicz (29), że ogień je w popiół zamienił, a zdarzyć się może, iż traf, lub przypadek odkryć je zdoła“.

28) Grabowski o. c., str. 286.

29) o. c., str. 380.

KORESPONDENCJE.

A. KUHN. Lwów.

Z Truskawca.

Rok obecny, 1936, obfituje w hymny pochwalne na rzecz Truskawca, hymny zbyteczne, o ile idzie o wartości lecznicze zdrojowiska, przesadne, jeżeli weźmiemy pod uwagę warunki leczenia w Truskawcu.

Znam to zdrojowisko od roku 1900, a przez siedm lat, jako lekarz powiatowy w Drohobyczu, zajmowałem się sprawami Truskawca z urzędu — i to niechaj będzie usprawiedliwieniem niniejszego artykułu.

Przed około 30 i 40 laty Truskawiec był własnością spółki, do której należeli: hr. Zamoyski, hr. Żółtowski, ks. Sapieha i inni. Zakład dzierżawił inż. Józef Wyczyński (1895—1908), człowiek dobrych chęci i najlepszych kwalifikacyj. W tym czasie dokonano wielu prac decydujących o rozwoju Truskawca: sporządzono wiele kilometrów ścieżek spacerowych, założono park „Adamówka“, zbudowano kryty deptak przy źródle Marji, przykryto potok przepływający przez centrum zakładu, wybudowano nowe łazienki II klasy; w roku 1907 zaczęto wykonywać plan regulacyjny, opracowany dla zdrojowiska w roku 1904.

Największy skarb Truskawca, źródło „Naftusia“, długo czekało na należną uwagę i odpowiednie urządzenie. Dopiero dzięki pracom Dr. Tadeusza Praschila i rozumnej gospodarce Rajmunda Jarosza, od r. 1911 właściciela Truskawca, zdrój uzyskał poszanowanie, został ostatecznie uporządkowany i zaopatrzony nowoczesnym, higienicznym aparatem do wydawania wody.

Odnowienie domu klubu truskawieckiego, stworzenie przepięknych ogrodów, zdobnych mnogiemi kwiatami, kunsztownie prowadzonemi drzewami i krzewami oraz roślinami egzotycznemi, zorganizowanie i utrzymanie nieskazitelnej czystości i wzorowego porządku na terenie całego zakładu, nadewszystko zaś budowa odnogi kolei żelaznej z Drohobycza do Truskawca — oto dalsze wielkie zasługi obecnego właściciela zdrojowiska.

A jednak i dzisiaj spostrzec nie trudno pewne „minusy“ w Truskawcu, które podnoszę dlatego, aby wskazać, jak to zdrojowisko, zewszechmiar zasługujące na poparcie, może być podciągnięte na właściwą wyżynę.

Wiadomo, że nastrój psychiczny gościa kąpielowego stanowi ważny czynnik w jego zdrowieniu. Zakłady zagraniczne dawno to już zrozumiały i chory, przybyły do Marjenbadu czy do Vichy, nie napotyka tam „trudności życiowych“. Inaczej u nas: Gdy u kuracjusza minie zainteresowanie zmianą otoczenia i rozpocznie się okres krytycznego nastawienia do miejsca chwilowego pobytu, osobnik przybyły do Truskawca patrząc widzi, a co gorsza, odczuwa cieleśnie i duchowo ciasnotę „deptaku“ w okolicy pawilonu muzyki. Chodnik zajęty przez lubowników muzyki, droga pod łazienkami I klasy niezawsze do użycia — i biedny kuracjusz musi z mozołem przewijać się przez tłum, a spotykając się często z brakiem kultury, popada w irytację, która rychło przemienia się w nudę. I to jest powodem, że niektórzy chorzy, ceniący wysoko „Naftusię“, unikają Truskawca. Ten stan rzeczy powinienby jaknajrychlej ulec zmianie.

Łazienki mineralne I klasy i łazienki borowinowe, położone w centrum zakładu w nieładnych domach drewnianych, stoją w niewłaściwem miejscu. Usunięcie ich dałoby możność rozszerzenia najwięcej uczęszczanej partji parku i stworzenia ogniska ruchu, godnego wielkiego już dzisiaj zdrojowiska [1]). Nowy budynek łazienek mógłby może stanąć na obecnym placu tenisowym. Zanim ta wielka praca będzie mogła być spełniona, należałoby przeprowadzić tymczasowe meljoracje. A więc chodnik z płyt kamiennych rozszerzyć o dwie płyty, drogę zaś wzdłuż łazienek pokryć asfaltem. Zapobiegłoby się w ten sposób zbytniej ciasnocie na chodniku i temu błotu, które po deszczu — wcale nierzadkim w Truskawcu — uprzykrza kuracjuszom spacery przy muzyce. Na uwagę zasługuje także zawilgocenie parku między placem tenisowym a źródłem „Bronisławy“, gdzie byłoby wskazane przerzedzenie drzew i wyzyskanie dekoracyjne potoka.

Łazienki w dzisiejszym stanie wołają wielkim głosem o modernizację; np. brak leżalni w łazienkach mineralnych i borowinowych jest wielką wadą, którą jaknajrychlej należy usunąć. Kabiny kąpielowe w budynkach łazienek II i III klasy są bardzo ciasne.

Na szczególną uwagę Zarządu zasługuje zdrój „Naftusia“. Każdy z gości kąpielowych używa tej wody u źródła, a są osoby, które wyłącznie dla „Naftusi“ do Truskawca zjeżdżają. Toteż wysiłków ku ułatwieniu używania „Naftusi“ nie należy skąpić. Za nader ważną uważam sprawę dojścia do „Naftusi“. Źródło to leży na wzniesieniu stosunkowo stromem i dojście do pijalni daje się bardzo we znaki osobom cięższej chorym, szczególniej sercowym, jakich nie brak w Truskawcu. Dlatego uważam za konieczne poprowadzenie drogi do „Naftusi“ wygodną krótką serpentyną, co, jak sądzę, w istniejącym terenie byłoby możliwe. Również trzebaby usunąć wszelkie schodki poza pawilonem pijalni, gdyż one chorego, dobrze zmęczonego dojściem do źródła, męczą niepotrzebnie w dalszym ciągu. Przy sposobności przebudowy drogi do źródła musiałoby się także pamiętać o rozszerzeniu jej celem zapobieżenia natłokowi. Nie sądzę, aby przeniesienie pijalni „Naftusi“ w miejsce niżej położone było możliwe.

W r. 1935 wprowadzono dość wysokie opłaty (2 i 3 zł tygodniowo od osoby) za prawo picia wód mineralnych i źródeł „Naftusi“, „Barbary“ i „Zofji“. Jest to przyczyną niezadowolenia kuracjuszów, szczególnie przy „Naftusi“, gdzie energiczna kontrola kart uprawnienia przy znacznym zawsze napływie gości powoduje niemiłe uciążliwości i zastoje. Nie jest mi wiadome, jakie argumenty przytacza Zarząd zdrojowy za pobieraniem opłat, ale faktem jest, że takie opłaty nie istnieją w żadnem zdrojowisku polskiem, gdzie się opłaca taksy kuracyjne.

Nie do darowania jest brak wodociągu wody zwykłej do picia i użytku [2]). Studnie istniejące przy domach mieszkalnych dają wodę w niedostatecznej ilości, przytem mętną i niesmaczną; toteż gęsto uwijają się po Truskawcu beczki rozwożące po pensjonatach za opłatą wodę z potoka — widok, który gościa przenosi w głęboki zaścianek. Żadne rozważania z dziedziny prywatnogospodarczej nie mogą się tu ostać wobec tego, że sprawa podpada wyłącznie pod kryterja higjeny publicznej, która na tym punkcie jest nieustępliwa. Mógłby stanąć na przeszkodzie jedynie brak funduszów, w który wierzyć trudno, tem więcej, że były fundusze na urządzenie przed paru laty wielkim kosztem kąpieliska na otwartem powietrzu na Pomiarkach. Hołdując modzie zbudowano kąpielisko, które dla Truskawca ma znaczenie tylko uboczne, a spowodu znacznego oddalenia od zakładu podobno nigdy nie wejdzie poważnie w rachubę dla tamtejszych gości. Część sum wydanych na „Pomiarki“ byłaby wystarczyła na urządzenie wodociągu. Nie sądzę jednak, aby i dzisiaj sprawa przedstawiała się beznadziejnie, przeciwnie, jestem zdania, że sfinansowanie budowy wodociągu wody słodkiej w Truskawcu nie nastręczy większych trudności.

Na podstawie wspomnianego już planu regulacyjnego i w związku z budową linji kolejowej do zdrojowiska powstał „nowy Truskawiec“, złożony z domów, domków, ale i okazałych bu-

[1]) W czasie od 1875—1896 liczba gości kąpielowych Truskawca wahała się między 711 a 1275. Dopiero w r. 1897 przekroczyła 1500; w r. 1899 liczono już 2064 gości, w r. 1905 — 3228, 1909 — 4102. W latach powojennych, gdy dla publiczności naszej zakłady zagraniczne były zamknięte, liczba gości wzrastała prawie stale od niespełna 5.000 (r. 1922) do 17.000 (1935).

[2]) Już w latach 1904 i 1905 konferencje lekarzy truskawieckich domagały się budowy wodociągu wody słodkiej, budowy nowych łazienek borowinowych, przełożenia drogi głównej poza zakład, zmiany sposobu czerpania wody ze zdroju „Naftusia“. Dwa ostatnie żądania spełniono: droga objazdowa powstała w roku 1909, pompowanie „Naftusi“ prawie równocześnie.

dowli. Udział w tym ruchu miały wszystkie strony Truskawca, największy północna. Nie wszędzie jednak rozbudowa była prowadzona dość uważnie, wskutek czego w niektórych grupach domów brak przecznic łączących mieszkania najkrótszą drogą z centrum zakładu. Mieszkania są w przeważającej części wybitnie letnie, nieprzystosowane do częstych w Truskawcu spadków temperatury powietrza, w większości drewniane, z pojedynczemi oknami, bez pieców. Większa troska o wygodę gości byłaby wskazana przy dalszych budowach, a również na wymiary ubikacyj mieszkalnych powinny komisje budowlane zwracać więcej uwagi. Także drogi i chodniki domagają się tu i ówdzie usunięcia usterek.

Dla skompletowania moich spostrzeżeń muszę podnieść pewien ujemny rys, który w Truskawcu wystąpił jaskrawo w ostatnich latach. Oto kuracjusz nie może się oprzeć wrażeniu, że pada ofiarą nienormalnej konjunktury gospodarczej, jaka tam panuje. Wygórowane opłaty za lokale i wszelakie uprawnienia odbijają się dotkliwie na kieszeni gości i na jakości świadczeń. W imię powodzenia tego uzdrowiska o charakterze użyteczności publicznej powinny zainteresowane czynniki przeciwdziałać niezdrowej konjunkturze.

Żądania wyżej sformułowane są rozmaitego znaczenia: jedne należą do konieczności, które powinny być niezwłocznie zrealizowane, inne są możliwościami, które mogą być spełnione później. Za najpilniejsze uważam urządzenie leżalń w łazienkach, budowę wodociągu wody słodkiej, wreszcie ułatwienie dojścia do źródła „Naftusi". Samo przez się jest zrozumiałe, że ogólnie obowiązująca w interesie lojalność powinna przejawiać się w trosce o spokój i wygodę gości kąpielowych tudzież w ochronie tychże przed wyzyskiem ze strony przedsiębiorców. Zarząd powinien się ostro przeciwstawić „faktorowaniu" mieszkań, które kuracjusza prześladuje już od Lwowa i niepokoi prawie przez cały czas pobytu w Truskawcu.

Smutno przedstawia się obecnie współżycie lekarzy truskawieckich. Przed laty „Koło Lekarzy Truskawieckich" pod przewodnictwem Dr. Zenona Pelczara było wzorem zrzeszeń tego rodzaju, prace naukowe wyszłe z „Koła" i prace z dziedziny zawodowej są tego dowodem; wtedy „Koło" miało poważny głos u właściciela i u Komisji Zdrojowej. Od czterech lat datuje się dezorganizacja zrzeszenia i dzisiaj można mówić o zupełnem rozproszeniu lekarzy truskawieckich, których jest przecie 36! Szkoda to wielka — toteż tak ogół lekarzy polskich, jak i przyjaciele zdrojowiska ubolewają szczerze nad tym stanem rzeczy. Sprawę poddaję pod rozwagę Kolegów truskawieckich, a sądzę, że wśród nich przecież znajdzie się organizator i obrońca dobrej sprawy, choćby to nawet wymagało pewnych ofiar z jego strony.

FEJLETON.

Z prasy obcej.

W nr. 44 podała La Presse Médicale artykuł znanego dermatologa R. Sabouraud'a: *„Nos idoles"* — „nasze fetysze", zawierający sporo oryginalnych myśli na temat współczesnych teoryj lekarskich.

Wyobraźnia, pisze autor na wstępie, jest w dziedzinie nauki najbardziej potrzebną i zarazem niebezpieczną. W nauce tylko fakt ma wartość, ale fakt nabiera znaczenia tylko w odpowiedniem oświetleniu. Niestety, nasze tłumaczenie faktów pozostaje zawsze hipotetyczne i ryzykowne. Dlatego historja medycyny zamiast wykładu faktów dowiedzionych, podaje zbiór hipotez przebrzmiałych. Wiadomo, czem jest hipoteza: jest ona koniecznem rusztowaniem do wzniesienia budowli naukowej; wadą naszego umysłu jest, że bierzemy hipotezę za prawdę realną, a więc — rusztowanie za samą budowlę.

Zdanie powyższe ilustruje autor przykładami z medycyny francuskiej; cytuje Broussais'a i jego teorję zapalenia, zwalczanego upustami krwi; Bazin'a, który w całej dermatologji wyróżniał pięć skaz *(diatheses)*, między niemi — artretyzm, do dziś zajmujący miejsce wydatne. Źródło tych teoryj stanowi właściwa naszemu umysłowi potrzeba syntezy i uogólniania. Stąd każda teorja dobrze uzasadniona staje się ponętną, budzi wiarę i entuzjazm: to nie jest już hipoteza, to jest coś z religji niepodlegających kontroli krytycznej.

W ślad za zaślepieniem lekarzy idzie m o d a wśród publiczności. Minęły mody rozstrzeni żołądka, zwolnionego odżywiania, neurastenji, obecnie pacjenci mówią o gruczołach dokrewnych, o układzie współczulnym. My lekarze winniśmy jednak wiedzieć, że to, co nie jest ścisłe i jasne, zawierać w sobie musi dozę złudy. Co pozostało z niektórych teoryj modnych? Zgoła nic!

Budowniczym złudnych teoryj przeciwstawia autor ścisłą pracę Pasteur'a, który mozolnie gromadził fakty, obserwacje — i z nich dopiero wysnuwał idee, nie zaś odwrotnie.

Przechodząc do czasów obecnych rzuca autor uwagę, dlaczego teorje dawne są traktowane z lekceważeniem, bieżące — z respektem. Trzeba mieć odwagę wobec bożyszcz dzisiejszych, i powiedzieć, że prace o układzie wegetatywnym, o gruczołach dokrewnych, o anafilaksji wymagają wyróżnienia faktów od przypuszczeń nieudowodnionych. Dłużej zastanawia się nad modną anafilaksją, której nie stawia wyżej od dawno znanej idjosynkrazji, zaznacza jej nadużywanie w tłumaczeniu wielu chorób skóry o podłożu nieznanem. To samo dotyczy teorji powstawania raka.

Nie należy od faktów wymagać więcej, niż one dowodzą, każda bowiem teorja im jest szersza, rozleglejsza, tem więcej niepewna. Nie znamy, czem są łuszczyca, wyprysk chroniczny, łysienie, pomijając szeregi innych chorób, znanych tylko objawowo. Nie pora jeszcze dla syntezy i teorji. Dziś są to tylko fetysze, które podzielą los diatez Basin'a i zapaleń Broussais'a.

K. Łokczewski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie Publiczne. Nr. 6. 1936. S z e n a j c h Wł.: Ambulatorjum dla chorych dzieci. — L a u b e r J.: O szpitalach w Stanach Zjednoczonych A. P. — O s t r o m ę c k i B.: Projekt typowego pawilonu dla chorób skórno-wenerycznych na 100 łóżek przy woj. Szpitalu Ogólnym. — K a c p r z a k M.: Sprawozdanie z konferencji w sprawie kultury wsi.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 25—26. 1936. H i g i e r H.: Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych wogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu (dok.). — S k ł o d o w s k i J. i D o b r y s z y c k i S.: Przypadek ciężkiej anemji, wywołanej długotrwałemi krwawieniami hemoroidalnemi. — B a u m r i t t e r P., B u s s e l M. i Z a k s M.: Przemiana węglowodanowa w postępującym zaniku mięśni i próba leczenia insuliną. — R u b i n r o t S.: Sport i ćwiczenia fizyczne jako zagadnienie społeczno-zdrowotne.

Polska Stomatologja. Nr. 7. 1936. M i e d z i a n o w s k i A.: Dwa przypadki raka pochodzenia oskrzelowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 28. 1936.

Młoda Matka. Nr. 13—14. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr. 6. 1936.

Nowiny Lekarskie. Z. 14. 1936. S t ö c k l i S ł a w i ń s k i: O słabych bólach porodowych. — H r y n i e w i e c k i St.: Swoiste leczenie krztuśca. — K o ń c z a l F.: Złamania rzepki i ich leczenie.

Medycyna. Nr. 13. 1936. Z u b e r b i e r D.: O przebiegu i leczeniu niektórych ostrych wrzodziejących zapaleń błony śluzowej jamy ustnej i górnych dróg oddechowych i uszu. — J a k i m o w i c z Wł.: Guz pokrywy czaszki o budowie gruczolaka. — L a n d a u A.: O wymianie gazowej płucnej i tkankowej oraz o zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej w przebiegu zapalenia płuc. — Z a l e w s k i J. i S e r a f i n Wł.: Odczyn Ch. Auguste'a na tle odczynów serologicznych w przymiocie.

Gruźlica. Nr. 3. 1936. Z g i e r s k a - S t r u m i ł ł o J.: Wpływ nafty na bakterje w szczególności na prątki gruźlicze. — C h o d o w i c k i J.: O glutationie i jego stosunkach ilościowych we krwi chorych na gruźlicę płuc. — G r y c e w i c z M. i D ł u t e k Fr.: Wartość kliniczna odczynu Biernackiego w rozwiniętej gruźlicy płuc. — U r b a ń c z y k K.: Dziesięć przypadków gruźliczego zapalenia otrzewnej u dzieci. — R e g m u n t - S o b i e s z c z a ń s k i L.: Dna a gruźlica.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 13—14. 1936. I w a n o w s k i: Źródła i baseny solankowe w Ciechocinku. — L a s k o w s k i S.: Farmakodynamiczne właściwości inhalacyj stosowanych w inhalatorjum w Szczawnicy przy leczeniu dróg oddechowych. — N i e b r ó j S.: Ważniejsze prawa i obowiązki lekarza w świetle ustawodawstwa prawno-publicznego. — H o z e r J.: Stan ex lex. — N a p o r a W.: Lekarz ubezpieczalni na wsi. — G a w a r e c k i C.: U podstaw.

Biologja Lekarska. Z. 4. 1936. G a u t i e r R.: Organizacja higjeny i standaryzacja biologiczna. — G e d r o y ć M.: Gruczoł przytarczowy — zarys właściwości chemicznych i fizjologicznych. G e d r o y ć M.: Czy grasica jest gruczołem wewnętrznego wydzielania.

Położna. Nr. 5—6. 1936.
Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 29. 1936.
Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 6. 1936.

OCENY.

Zweite Internationale Kropfkonferenz in Bern (10—12 August 1933). Verhandlungsbericht von dr. Otto STINER. Hans Huber, Bern, 1935. Str. 11 + 696.

II Konferencję w sprawie wola endemicznego, która odbyła się w Bernie w czasie od 10 do 12 sierpnia 1933, poświęcono 3 zagadnieniom: 1) hipertyreozie, 2) etjologji wola endemicznego i 3) wolowi złośliwemu.

Referaty programowe z zakresu hipertyreozy wygłosili: de Joselin de Jong (Utrecht), Holst (Oslo), Eppinger (Wiedeń), Bérard i Peycelon (Lyon). Temat drugi referowali: Mc Carrison (Coonoor — Indje), i Pighini (Włochy), zaś o wolu złośliwym mówili Dunhill (Londyn) i de Quervain z Berna.

Najwięcej czasu poświęcono hipertyreozie. Zarówno anatomowie, jak i klinicyści podzielili się na 2 obozy: jedni rozróżniali osobno chorobę Basedowa jako dystyreozę i hipertyreozę czystą, drudzy uważali chorobę Basedowa za najwyższy stopień hipertyreozy.

Drugi temat — etjologja wola endemicznego — był również przedmiotem ożywionej dyskusji. Większość autorów z referentami głównymi na czele wypowiedziała się za teorją, przyjmującą współistnienie wielu czynników wolotwórczych.

W dyskusji nad tematem trzecim zwrócono uwagę na wczesne okresy wola złośliwego.

Sprawozdanie z Konferencji przeciwwolowej daje przegląd obecnego stanu wspomnianych zagadnień z zakresu patologji tarczycy, przegląd wielostronnie oświetlony, jednak nie wyczerpujący, jako że wielu zasłużonych badaczy tego tematu nie wzięło udziału w Konferencji. Dla autorów, którzy interesują się temi tematami stanowi ono niewątpliwie cenny nabytek, jednak nie wnosi żadnych nowych zdobyczy na tem polu.

Sprawozdanie właściwe poprzedza zwięzły wstęp w języku niemieckim i francuskim, opracowany przez de Quervaina i Wegelina, który wprowadza w tok obrad Konferencji, zapoznając czytelnika z głównemi jej tezami.

Całość opracowana przez O. Stinera i wydana bardzo starannie. *Dr. A. Selzer* (Lwów).

O wartości lokalizacyjnej i patogenezie zaburzeń psychicznych guzów mózgu. J. ROTHFELD. Rocznik Psychjatryczny XXV.

Na podstawie materjału własnego i bogatej, dla czytelnika zwięźle zestawionej literatury, autor dochodzi do wniosku, że działanie nowotworów mózgu jest ogólne; że pod wpływem guza cierpi nietylko miejsce rozrostu nowotworu, ale cały mózg (działanie toksyn i obrzęku), — z czego wynika, że zaburzeń psychicznych nie można przypisać jedynie tej części mózgu, która została zniszczona przez nowotwór. Przeciw możliwości wysnuwania wniosków lokalizacyjnych z zaburzeń psychicznych przemawiają także spostrzeżenia kliniczne, z których wynika, że przy analogicznej lokalizacji guzów, w jednych przypadkach występują zaburzenia psychiczne, w innych nie i, że analogiczne objawy psychiczne występują przy różnej lokalizacji guzów. Zaburzenia psychiczne w przebiegu guzów mózgu uważać należy zatem za objaw ogólny, a nie za objaw lokalizacyjny.

Obständer (Bielsko).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O wpływie witaminy C na działanie tyroksyny w próbie z kijankami. H. SCHROEDER i F. DORMANN. Endokrinologie. T. 17. zesz. 3, 1936.

We wstępie wskazują autorzy na prace, wykazujące związek między działaniem witamin a hormonów, w szczególności zaś na hormon tarczycy. Ponieważ wyniki prac w tej dziedzinie, odnoszące się do witaminy C nie są zgodne, starali się skontrolować je w doświadczeniach z kijankami.

W próbach używali tyroksyny oraz kwasu l-askorbinowego „Cebion - Merck".

Badania dotyczyły przemiany kijanek, pozostawianych w środowisku wodnem, do którego dodawano tyroksyny oraz kwasu askorbinowego. Wzrost i metamorfozę kijanek oznaczali metodą wagową.

Stwierdzono, że tyroksyna, dodana do środowiska wodnego, w którem są kijanki, przyspiesza ich wzrost i przemianę, przyczem jednak okazało się, że dodany kwas askorbinowy równocześnie pozostaje bez wpływu na działanie tyroksyny, ponadto nie ma również wpływu na wyczerpywanie się działania tyroksyny. Tak więc w próbie z kijankami związku między witaminą C a tyroksyną wykazać nie można. *I. Pelczarska* (Lwów).

W sprawie związku między hormonem wzrostowym przedniego płatu przysadki a przemianą białkową. M. REISS, L. SCHWARZ, F. FLASCHMANN. Endokrinologie T. 17. zesz. 3/4. 1936.

Badania dotyczące wpływu hormonu wzrostowego przysadki na przemianę białkową przeprowadzono na psach i królikach. Wskaźnikiem przemiany były oznaczane we krwi: azot pozabiałkowy, arginina oraz azot mocznika.

U królika i psa stwierdzono po podskórnem podaniu hormonu wzrostowego przedniego płatu przysadki spadek RN. spadek wolnej argininy krwi, natomiast wzrost azotu mocznika.

Zjawiska te chcą autorowie wytłumaczyć następująco.

1) hormon wzrostowy powoduje nagromadzenie ciał białkowych w tkankach, czego wykładnikiem jest znikanie aminokwasów z krwi a więc i azotu pozabiałkowego.

2) spadek wolnej argininy krwi towarzyszy prawdopodobnie procesom wzrostu i może z tem łączy się wzrost ilości azotu mocznikowego we krwi, który mógłby pochodzić z rozkładu argininy.

Znaczenie badań tych dla procesów wzrostu będzie przedmiotem dalszej pracy autorów.

I. Pelczarska (Lwów).

Wpływ tarczycy płodu ludzkiego na rozwój kijanek. Z. LELKES. Endokrinologie. T. 17. zesz. 3/4. 1936.

W pracy niniejszej zajmuje się autor wpływem tarczycy na wzrost i przemianę kijanek gatunku żaby Bufo vulgaris. Badania są interesujące z tego względu, że tarczyce używane do doświadczeń brano z płodów ludzkich niedonoszonych martwych, pochodzących z okolic Pécs, gdzie panuje nagminnie wole.

Kijanki żywiono wysuszonym gruczołem tarczowym, kijanki kontrolne mięśniem sercowym, a jedną grupę zwierząt żywiono tarczycą płodu cielęcego, by wykluczyć działanie ciał, które mogłyby być zawarte w tarczycy wolowatej, lub też tych, których tam brak.

Tarczyce ludzkie pochodziły z płodów 6—8-miesięcznych.

Wynikiem tych doświadczeń, wykonywanych dwukrotnie w dwuletnim odstępie czasu było stwierdzenie zjawiska, że tarczyca płodów ludzkich, których używano do doświadczeń hamuje rozwój kijanek. Fakt ten przypisuje autor innej prawdopodobnie czynności tarczycy dorosłych niż tarczycy płodów, lub też szczególniej zmienionemu działaniu tarczycy osobników, pochodzących z okolic dotkniętych nagminnie wolem.

I. Pelczarska (Lwów).

Patologja.

Ciało krwiotwórcze w moczu ludzkim. WAKERLIN E. i BRUNNER H. Arch. of. int. Med. 57, 1032, 1936.

Zaburzenie czynności krwiotwórczej szpiku i procesu dojrzewania ciałek czerwonych, charakterystyczne dla *anaemia perniciosa,* jest wywołane utratą przez ustrój zdolności do tworzenia szczególnego, chemicznie narazie nierozpoznanego ciała (Castle), które powstaje w przewodzie pokarmowym przy udziale soku żołądkowego, wchłania się do krwi i tkanek i drogą krwi oddziaływuje pobudzająco na szpik kostny.

Obecność tego ciała w wyciągach tkankowych stwierdzono przez wpływ, jaki wywierają wstrzyknięte wyciągi na ilość retikulocytów u różnych zwierząt. Stosując tę metodę wykazali autorzy w moczu ludzi zdrowych obecność czynnika powodującego wzrost liczby retikulocytów.

Przed pracą autorów amerykańskich ukazało się już kilka innych prac (Leiner, Wiener klin. Woch. 1935; Decastello, Med. Klinik 1935) o podobnych rezultatach, a autor jednej z nich zastosował nawet mocz ludzi zdrowych w leczeniu niedokrwistości złośliwej. *T. Mn.* (Cambridge).

Gastritis chronica. Prof. R. SCHINDLER i M. ORTMAYER (Chicago). Arch. of. int. Med. 57, 959, 1936.

Spośród różnych metod używanych do rozpoznania przewlekłego stanu zapalnego błony śluzowej żołądka oddają autorzy pierwszeństwo gastroskopji przed metodami chemicznemi, histologicznemi i rentgenologicznemi. Na podstawie 1200 obserwacyj gastroskopem (Wolf-Schindler) dochodzą do rozróżnienia czterech postaci zasadniczych *gastritis chronica,* a to:

1) *gastritis superficialis;* gastroskopją stwierdza się zmętnienie i zmianę barwy błony śluzowej, normalnie błyszczącej i czystej, nieznaczny obrzęk, powierzchowne nadżerki, małe powierzchowne wybroczynki, dużą ilość wydzieliny szarej lub zielonawo-szarej.

2) *gastritis atrophica;* błona śluzowa ścieńczała, szara, przeświecają wyraźnie naczynia krwionośne; nadżerki podobne do tych, które występują w przebiegu *gastritis superficialis.*

3) *gastritis hypertrophica;* błona śluzowa obrzękła, zgrubiała, zasiana grudkami, guzami lub pseudopolipami, w trzonie żołądka liczne owrzodzenia, dokoła nich błona śluzowa pozaciągana „gwiazdkowato"; charakterystyczne „gwiazdkowate" blizny w miejscu wygojonych owrzodzeń.

4) *gastritis postoperativa* (po resekcji, gastroenterostomji i innych zabiegach chirurgicznych na żołądku); zmiany przypominać mogą każdą z trzech form wymienionych poprzednio i często obejmują cały żołądek.

Do bardzo szczegółowego opisu obrazów gastroskopijnych żołądka dodają autorzy wiele wskazówek. które mogą być zużyte w rokowaniu i leczeniu przewlekłych stanów zapalnych żołądka, rozważają wzajemny stosunek czterech zasadniczych typów przewlekłego zapalenia, ich stosunek do raka i innych schorzeń żołądka. *T. Mn.* (Cambridge).

Białko Bence-Jones'a. L. MEYLER, Arch. of. int. Med. 57, 708, r. 1936.

Z wyciągu wyciśniętego pod prasą ze szpiku cielęcego wytrąca się podwójną objętością absolutnego etanolu osad; osad wytrawia się wodą; pod działaniem soli kuchennej i kwasu octowego wypada z roztworu frakcja zawierająca białko Bence-Jones'a, o typowem zachowaniu się podczas ogrzewania do temperatury ponad 60° i następowego oziębienia.

Autor wskazuje na błedy metodyczne, które uniemożliwiały izolowanie białka Bence-Jones'a z normalnego szpiku kostnego przez innych autorów w czasach dawniejszych i współczesnych.

T. Mn. (Cambridge).

Badania fizjologji tarczycy. Tarczyca i wzrost. F. BISWANGER. Endokrinologie. T. 17, zesz. 1/2 i 3/4 1936.

Doświadczenia wykonywane na psach, przy pomocy nadzwyczaj dokładnych pomiarów zwierząt, oraz poszczególnych kości tychże zwierząt zabijanych po doświadczeniu miały wyświetlić przedewszystkiem sprawę wyrównywania zaburzeń wzrostu i kostnienia po usunięciu tarczycy. Wycięcie tarczycy u zwierząt młodych dawało zaburzenia w kostnieniu i wzroście, któreto zaburzenia z wiekiem wykazywały dążność do wyrównania. Zaburzeń tych nie stwierdzono u psów, którym przy operacji pozostawiono choćby małą część tarczycy.

I. Pelczarska (Lwów).

O powstaniu mnogich zakrzepów jako wyrazie odczynu alergicznego żył na raka narządu rodnego. M. G. SSERDJUKOFF i B. A. JEGOROFF. Monatsschrift f. G. u. Gyn. Tom. 99. zeszyt 1—2.

Autorzy przytaczają historję choroby chorej na raka macicy z mnogimi zakrzepami żylnymi i sądzą, że wśród różnych przyczyn powstawania zakrzepów może istnieć i uczulenie przybłonka naczyniowego na rozpad białka, co szczególnie może wystąpić w raku i czego dowodzi rzekomo przypadek autora.

J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek gruźlicy nadnerczy. M. GRABOWSKI. Medycyna, Nr. 11. 1936.

Autor opisuje przypadek, w którym z uwagi na znaczne osłabienie, niskie ciśnienie krwi, niski poziom cukru we krwi, zmiany barwikowe skóry, podejrzewano chorobę Addisona. Po zastosowaniu adrenaliny, koraminy, naparstnicy, stan uległ nieznacznej poprawie i to na krótko, bo do 2 tyg. chory zmarł. Badanie sekcyjne wykazało zmiany gruźlicze w nadnerczach (lewe było całe zniszczone). Jako punkt wyjścia zakażenia gruźliczego dla nadnerczy, uważa autor ogniska niewygasłe, gruźlicze w związku z zapaleniem opłucnej, przebytem i rzekomo wyleczonem przed 10 laty.

W związku z powyższym przypadkiem z r. 1932, a ogłoszonym dopiero w r. 1936 — stwierdza się w leczeniu zasadnicze braki. Autor omawiając leczenie choroby Addisona podaje właściwie tylko adrenalinę, bo sprawa przeszczepiania nadnerczy zwierzęcych. co zresztą sam autor podkreśla, jest już dzisiaj zupełnie nierealną. Uderza natomiast w pracy wyszłej w 1936 r. brak nawet wzmianki o zasadniczem, obecnem leczeniu choroby Addisona hormonem kory nadnercza, nie mówiąc już o równoczesnem, pomocniczem i celowem leczeniu witaminą C, cysteiną, a ostatnio chlorkami. *St. Malczyński* (Lwów).

Zastosowanie kliniczne interferometrji. A. SOKOŁOWSKI. Annales de médecine. T. 39. Nr. 4. 1936.

Autor na podstawie własnych doświadczeń, przeprowadzonych na 12 przypadkach anemji złośliwej, a następnie na całym szeregu chorych na mięśniaka macicy stwierdza, że metoda interferometrji nie może jeszcze teraz mieć zastosowania klinicznego w rozpoznawaniu pewnych schorzeń, ponieważ niema jeszcze bezwzględnie swoistych proszków odczynowych, mogących służyć do tego celu.

Z. Webersfeld (Lwów).

Guzki dnawe (badania anatomopat. i patol.). L. CORNIL i J. E. PAILLAS. Anreles de médecine. T. 39. Nr. 4. 1936, str. 361.

Dokładne badanie anatomiczne guzków dnawych wykazało następującą ich budowę: w środku guzka znajduje się nekrotyczna masa bezpostaciowa, powstała przez nagromadzenie moczanów sodu i wapnia, oraz kryształków cholesteryny, otoczona i poprzecinana beleczkami łącznotkankowemi, zawierającemi elementy komórkowe, włókna tkanki łącznej oraz w skąpej mierze zanikłe naczynia i nerwy. Gdzieniegdzie spotyka się wśród tej masy małe wysepki limfocytów, oraz komórek wielojądrzastych, w szczególności kwasochłonnych.

Autorzy tłumaczą powstawanie tych guzków jako następstwo procesu zapalno-wysiękowego, powodującego zanik naczyń i miejscowe niedokrwienie, prowadzące do zwyrodnienia szklistego tej części tkanki, która staje się niejako punktem zaczepienia do wypadania z płynów ustrojowych ciał krystalicznych, w szczególności moczanów.

Dowodem, że najpierw występuje stan zapalny, a dopiero następowo dalszy proces, powodujący powstawanie złogów moczanowych jest fakt, że próba wywołania sztucznych guzków dnawych przez podskórne wstrzyknięcie kwasu moczowego pozostała bez skutku.

Z. Webersfeld (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

W sprawie wyłuszczania mięśniaków. L. SEITZ. Monatschrift f. G. u. Gyn. Tom 99. zeszyt 3.

Usunięcie mięśniakowato zmienionej macicy jest bezsprzecznie zabiegiem najprostszym dla operatora, zaś dla chorej najradykalniejszym, a nawet w wielu przypadkach najbezpieczniejszym. Wyłuszczenie mięśniaków jest technicznie trudniejsze, wymaga bardzo dokładnego tamowania krwawienia, gdyż od tego zależy dobre gojenie się rany na macicy. Pozatem nie można wykluczyć możliwości ponownego wyrośnięcia nowych guzów, jeżeli ograniczymy się tylko do wyłuszczenia mięśniaków. Mimo to autor w niektórych przypadkach radzi wykonywać wyłuszczenie, zamiast usuwania macicy. Dotyczy to przedewszystkiem kobiet niemających dzieci. Dla potwierdzenia swego stanowiska przytacza autor opis dwóch przypadków wyłuszczenia mięśniaków, przyczem w jednym usunięto 18 guzów, w drugim — 4. Obydwie kobiety nie miały potomstwa. Jedna z nich wkrótce po operacji zaszła w ciążę. Poród ukończono cięciem cesarskiem. Pod względem technicznym zwraca autor uwagę na doniosłość dokładnego pokrywania otrzewną rany na macicy po wyłuszczeniu. Zależnie od umiejscowienia się guzów, używa do tego albo otrzewnej pęcherzowej, tylnej zatoki maciczno-odbytniczej, lub wreszcie wykonuje przytwierdzenie macicy do powłok brzusznych.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie tyfusowego zropienia torbieli jajnikowej. LUDWIG, HONECKER. Monatschr. f. G. u. Gyn. T. 98. Z. 4.

Usadowienie się pałeczek tyfusu brzusznego w przebiegu tej choroby w torbielach jajnikowych już wielokrotnie było opisywane. Zarazek dostawał się albo drogą krwionośną, albo chłonną z sąsiednich odcinków jelit cienkich, zwłaszcza, że prawie zawsze stwierdzić można było silne zrosty pomiędzy guzem. a jelitami. W swoim przypadku autor daje inne tłumaczenie, z którem nie można zgodzić się bez zastrzeżeń. Autor mianowicie sądzi, że pałeczki tyfusowe dostały się z wydalinami jelitowemi przez pochwę do starej blizny w szyi i stąd drogą chłonną do torbieli, powodując jej zropienie, a wkońcu, mimo zabiegu operacyjnego, zejście śmiertelne na zapalenie otrzewnej. Tłumaczenie jest o tyle dowolne, ponieważ stwierdzono i w tym przypadku silne zrosty z jelitami. Jedynym punktem dowodowym autora, zresztą mało przekonywującym, jest okoliczność, że zropienie jajnika wystąpiło późno, bo w pół roku po przebyciu tyfusu, podczas gdy dotychczas opisane przypadki ulegały zaatakowaniu wkrótce po ustąpieniu choroby zasadniczej. Większość chorych była operowana w 3—4 miesiące po wyleczeniu się z tyfusu.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie podłużnego cięcia cesarskiego. GEORG v. BUD. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 98. z. 4.

Autor zwraca uwagę na powszechnie zresztą znany fakt zbaczania macicy ciężarnej na prawo, przez co podczas wykonywania cięcia cesarskiego podłużnego linja cięcia może przypaść ukośnie na macicy. Stąd wypływa konieczność podczas wykonywania tego zabiegu wyrównania przechylenia, a co ważniejsza, skręcenia macicy ku stronie prawej.

J. Lenczowski (Lwów).

W jaki sposób można zmniejszyć śmiertelność po ręcznem wydobyciu łożyska. W. TH. SCHMIDT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 98. z. 4.

Autor zwraca uwagę na ważność dokładnego mycia rąk przed zabiegiem oraz na przestrzykiwanie pochwy rodzącej alkoholem. Ręce należy myć conajmniej 15 minut, i to nietylko przedramię i przegub łokciowy, ale aż do połowy ramienia. Podczas operacji należy unieruchomić nietylko nogi rodzącej, ale i jej ręce ze względu na częste usiłowania chorych chwytania operatorów za ręce, o ile zabieg wykonujemy bez uśpienia.

J. Lenczowski (Lwów).

Toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego w następstwie zatrucia ciążowego. HELLMUTH WINKLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 98. z. 4.

Stwierdzone przez Seitza toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego w przebiegu zatruć ciążowych, znalazło potwierdzenie w jednym przypadku autora. Anatomicznie uszkodzenie to przejawia się w zmętnieniu zarodzi włókien mięsnych, klinicznie — w szybkiem i miękkiem tętnie, zapadzie i oczywiście możliwości zejścia śmiertelnego. Ciężkie stany zatruć ciążowych, połączone z drgawkami, mało nadają się dla wykrycia tego uszkodzenia serca, gdyż sam stan zaciemnia obraz kliniczny. Tem cenniejsze jest spostrzeżenie autora wystąpienia ostrej niedomogi serca po porodzie siłami natury u zdrowej, młodej wysportowanej pierwiastki, leczonej na kilka tygodni przed porodem spowodu lekkich objawów zatrucia ciążowego. Ze względu na brak wady sercowej, nieznaczną utratę krwi podczas porodu, młody wiek chorej nie mógł autor podać innego tłumaczenia ciężkiego zapadu, jak tylko zatrucie ciążowe. Ze stanu tego ledwie chorą dało się wyratować. Osłabienie czynności mięśnia sercowego jeszcze dłuższy czas dało się wykazać zapomocą elektrokardjogramu.

J. Lenczowski (Lwów).

187 przypadków zakażenia połogowego ogólnego i miejscowego na materjale kliniki kobiecej we Frankfurcie n. M., za okres 12 lat. FRITZ STÄHLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. z. 4.

Statystyczne opracowanie wyników leczniczych ciężkich zakażeń połogowych w 134 przypadkach po poronieniu (2,4% wszystkich poronień gorączkujących), 29 — po porodzie na klinice (0,17% wszystkich porodów) i 24 przypadków po porodzie, odbytym poza zakładem. U 184 chorych stosowano leczenie wyłącznie zachowawcze (63,6% wyleczenia), w trzech przypadkach zaś wykonano podwiązanie żył z wynikiem niepomyślnym, gdyż chore po krótkotrwałej poprawie zmarły — jedna na przerzut septyczny do płuca, dwie inne na ostre zakażenie otrzewnej (operowano przezotrzewnowo). Omawiając niepomyślne zejście operacji podwiązania żył, sam autor przyznaje się, że w jednym przypadku do zabiegu przystąpiono nieco za późno, a w dwóch innych wynik może byłby inny, gdyby operowano pozaotrzewnowo. Porównanie jednak 32 przypadków podwiązania żył, wziętych z nowszego piśmiennictwa, które dały tylko 28% wyleczenia, przemawia raczej na korzyść leczenia zachowawczego. Nawet statystyka Martensa, inicjatora podwiązywania żył w zakażeniach połogowych, wykazuje w najlepszym razie 63% wyleczenia, a więc i sam Martens nie osiąga wyników lepszych, niż nowoczesne leczenie zachowawcze (przeszło 68%). Ilość dreszczy, jakoteż rodzaj drobnoustroju zakażającego, nie wpływały w statystyce autora na wynik ostateczny leczenia. Ważniejsze znaczenie dla rokowania posiada postać kliniczna zakażenia. Zakażenia ogólne dają rokowanie gorsze (31% wyleczeń), niż umiejscowione (68% wyleczeń). Dalej autor przelicza najróżnorodniejsze sposoby lecznicze stosowane na klinice i szczególnie poleca przetaczanie krwi, zwłaszcza krwi zdrowej ciężarnej, stałą dożylną kroplówką z cukrem i alkoholem, niespecyficzną proteinoterapję. Operację podwiązania żył autor rezerwuje tylko dla przypadków wyjątkowych o charakterze wybitnie pyemicznym.

J. Lenczowski (Lwów).

Przerzuty w zakażeniach połogowych. ULRIKE MENSEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99, z. 4.

W statystycznem ujęciu, autor porusza mało znaną, a jednak bardzo ważną dla rokowania sprawę przerzutów w zakażeniach połogowych. Na 218 przypadków stwierdził autor u 188 chorych przerzuty septyczne. 127 chorych zmarło. Z tego wynika, że większość, przypadków śmiertelnych wykazuje przerzuty. Najczęściej tworzą się ogniska zakaźne w sercu, płucach i nerkach, chociaż prawie wszystkie inne narządy mogą stać się miejscem osiedlenia się drobnoustrojów. Przerzuty, powstałe na drodze krwionośnej, co najczęściej bywa następstwem zakażenia paciorkowcem hemolitycznym, gronkowcem, lub wreszcie pałeczką obrzęku gazowego Fraenkla, są więcej niebezpieczne ze względu na szybkie powstawanie idące w parze z ponownem i znacznem pogorszeniem się stanu chorych. Ponadto rozsiewanie się drobnoustrojów odbywa się w narządach wewnętrznych niedostępnych jakiemukolwiek leczeniu. Co innego przerzuty, wytworzone drogą chłonną. Powstają one przeważnie w niedalekiem sąsiedztwie ogniska pierwotnego, tworzą się powoli, nie wywołując burzliwych i groźnych objawów i ze względu na stosunkowo powierzchowne umiejscowienie (tkanka podskórna powłok brzusznych, mięśnie pośladków i t. d.), łatwe do spostrzeżenia i odpowiedniego leczenia. Jakiejkolwiek różnicy między zakażeniami poporodowemi i poporonieniowemi, autor nie mógł stwierdzić.

J. Lenczowski (Lwów).

Powikłania ciąży i porodu zapaleniem rdzenia. S. A. FRAYMANN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. z. 4.

Do skąpej kazuistyki zapaleń rdzenia w ciąży dodaje autor swoich 5 przypadków. 4 z tych przypadków były następstwem swoistej postaci zatruć ciążowych, w 5-ym objawy rdzeniowe wystąpiły po znieczuleniu lędźwiowem, a więc nie stały w związku z ciążą. W dwóch przypadkach stan chorych pozwolił na doczekanie się końca ciąży, poród odbył się siłami natury, dziecię żywe, donoszone. W jednym przypadku wykonano z początkiem porodu cięcie cesarskie i urodzono płód żywy, donoszony. W ostatnich dwóch, ze względu na znaczne pogorszenie się stanu chorych, ciążę przerwano. Opierając się na danych z piśmiennictwa i na przypadkach własnych, autor jest zdania, że tylko w przypadkach ciąży wczesnej, co zresztą zdarza się rzadko, zachodzi wskazanie do przerwania ciąży. W drugiej połowie należy raczej odczekać końca ciąży, tem bardziej, że choroba matki nigdy nie przechodzi na płód i poród zwykle odbywa się zupełnie prawidłowo. Co się odnosi do przyczyny tych swoistych zmian w rdzeniu, to autor jest zdania, że chodzi tu o uszkodzenie rdzenia spowodu wylewów krwawych, które powstają jako wyraz zatrucia ciążowego, o ile choroba nie jest następstwem kiły lub ma tło zakaźne. Schorzenie to wymaga leczenia takiego samego, jak i inne postacie zatruć ciążowych, a więc wskazany jest upust krwi, głodówka i t. d.

Co do nazwy omawianej jednostki chorobowej, to zgodnie z jej pojęciem, jako następstwem ucisku istoty rdzeniowej przez wylew krwawy, należałoby unikać nazwy *„myelitis"*. Z tego względu autor skłania się do nazwy *„myelopathia gravidarum toxica haemorrhagica"*.

J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek krwawienia pokwitaniowego na tle niedostatecznej ilości płytek krwi. PAUL HÜLSMEYER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 99. z. 4.

16-letnia dziewczyna, która od szóstego roku życia wykazywała objawy skazy krwotocznej, dostarczona była do kliniki z objawami znacznego wykrwawienia. Do krwawień z nosa, dziąseł i wylewów krwawych podskórnych dołączyło się silne krwawienie maciczne z chwilą rozpoczęcia miesiączkowania. Badanie krwi wykazało: ciałek czerw. 2,130,000, wskaźnik hemogl. — 0,42, płytek — 14,000, czas krwawienia — 7 minut, czas krzepnięcia — 4 minuty. Ciałka białe ani ilościowo ani w swym składzie nie odbiegały od normy. Leczniczo doskonały wynik dało przetaczanie krwi, które uskuteczniono parokrotnie podczas kilkakrotnych zgłaszań się chorej w czasie następnych perjodów. W jakim stopniu poskutkowało naświetlanie śledziony autor powiedzieć nie może. Choroba ze zmiennem nasileniem trwała przez przeciąg trzech i pół lat, i od tego czasu nastąpiło zupełne wyleczenie nietylko kliniczne, ale i w obrazie krwi.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie etjologji i patogenezy drgawek porodowych ze szczególnem uwzględnieniem stanu serca. A. DIENST. Monatschr. f. G. u. Gyn. T. 99. zeszyt 1—2.

Artykuł dyskusyjny, wywołany pracą P. Caffier'a o przyczynach śmierci w eklampsji, w której autor ten wyraża przypuszczenie, że śmierć w tej chorobie spowodowana jest nie tyle przez skurcze mięśni oddechowych, ile porażeniem ośrodka oddechowego a może i porażeniem serca. Wobec tego, że autor ten nie zacytował prac Diensta, autor w długich wywodach dowodzi, że sprawą drgawek porod. zajmuje się już 35 lat i przytacza 18 prac przeważnie doświadczalnych. W badaniach wykazał, że we wszystkich narządach miąższowych, a więc i w sercu, stwierdzić można było

rozległe zmiany zwyrodnieniowe, przyczynę zaś eklampsji upatruje w pierwotnej niedomodze mięśnia sercowego, co skolei prowadzi do złego ukrwienia narządów, produkujących antytrombinę (wątroby, łożyska i tarczycy), przez co tworzy się przewaga jej antagonistów — trombiny i fibrynogenu. Zwiększenie się tych dwóch ciał uważa autor w doświadczalnej eklampsji na zwierzętach i w eklampsji ludzkiej za prawdziwą przyczynę wszystkich zjawisk, charakterystycznych dla zatruć ciążowych, a więc uszkodzenia ściany naczyń krwionośnych, a w następstwie, zdolności do obrzęków różnych narządów, skłonności do tworzenia się mnogich zakrzepów, drażnienia ośrodków motorycznych mózgu i t. d.

J. Lenczowski (Lwów).

Prosty sposób, zapewniający trwałość wyniku operacyjnego wyjałowienia kobiety. R. v. JASCHKE. Monatschr. f. G. u. Gyn. T. 99. zeszyt 1—2.

Jako najpewniejszy sposób operacyjnego wyjalowienia kobiety uważa autor obustronne usunięcie trąbek, wraz z klinowem wycięciem nasady ich w mięśniu dna macicy. Ażeby absolutnie wykluczyć możliwość powstania przetoki w cieśni trąbki, przykrywa autor szew w rogu macicy otrzewną z pęcherza moczowego.

J. Lenczowski (Lwów).

Higjena, medycyna społeczna.

Eugenika a obronność kraju. M. NARAMOWSKI. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 7.

O obronności kraju rozstrzyga przyroda i człowiek, a obronność Polski, dzięki jej konfiguracji geograficznej, opiera się przedewszystkiem na człowieku. Polskę przy 31 proc. ludności mówiącej językiem niepolskim, żywo powinna interesować kwestja populacji polskiej i narodów z nią współżyjących. Należąc przytem do rzędu narodów wielkich na kontynencie europejskim (33,4 mil.) musimy dbać o to, by powstrzymać spadek przyrostu naturalnego, który obejmuje całą Europę. Z punktu widzenia obronności, kraj powinien być zaludniony elementem pełnowartościowym pod względem fizycznym i psychicznym, a do wykonania tego postulatu dąży eugenika, przez eliminowanie od rozrodu jednostek mało lub bezwartościowych. Eugenista niemiecki Grotjahn ułożył nawet tabelę obciążeń dziedzicznych wyraźnych i ukrytych, według której ludzi objętych tą tabelą wyłącza od rozrodu. Na jakość zaludnienia wpływa też jego rasa w pojęciu antropologicznem, a z typami antropologicznemi związana jest odporność mniejsza lub większa na pewne choroby zakaźne. Pod względem poborowym najwartościowszemi typami są: subnordyczny, nordyczny i presłowiański. Praca w dobie dzisiejszej na polu eugeniki jest jeszcze bardzo uciążliwą, a powodem brak ustawy eugenicznej, prewnie regulującej tę sprawę. Autor uważa, że na polu eugeniki wiele zdziałać mogą drogą pracy naukowej, popularyzacyjnej i obowiązku lekarze wojskowi.

J. Lankosz (Lwów).

Lekarz wojskowy a lekarz sportowy. Z. GILEWICZ. Lekarz Wojskowy. T. 27. Z. 8.

Dążenie społeczeństw do wychowania sprawnego pod względem fizycznym i sportowym swych członków zmierza w swej istocie do przygotowania ich do ciążących na nich zadań obronnych, jakoteż do powstrzymania i odwrócenia nieodwołalnego procesu degeneracji fizycznej, grożącej w obecnych warunkach życia i pracy. W tej pracy pomocnym musi być lekarz, którego dotychczasowy nikły udział daje się odczuć. Dotychczasowe wyniki obserwacyj lekarzy stwierdzają, że zarówno sport jak i wychowanie fizyczne nie idą po linji celowości i swego zadania i wymagają ciągłej i bacznej uwagi lekarzy. Państwa europejskie z włoską Ballilą na czele, tworzą z dnia na dzień zastępy lekarzy specjalistów w dziedzinie wychowania i sportu, mnożą się poradnie sportowe i katedry, w celu corazto bardziej wymagającej kontroli wychowania młodzieży. W Polsce sprawa opieki lekarskiej w wychowaniu fizycznem i sporcie spoczywa w rękach kilku poradni sportowych i niewielkiej liczby w pośpiechu podszkolonych lekarzy. Autor wywodzi, dlaczego i z jakiego powodu lekarz wojskowy nadaje się najlepiej na lekarza sportowego, dochodząc do wniosku, że jedynie lekarz wojskowy jest niejako predystynowany na stojącej u nas odłogiem niwie pracy lekarskiej. Wkońcu przedstawia autor jak wyglądało dotychczasowe szkolenie lekarzy sportowych, podając równocześnie, jak powinno wyglądać i gdzie dane przygotowanie możnaby było otrzymać.

J. Lankosz (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

O przepuklinach w następstwie wypadku przy pracy. W. DŻUŁYŃSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1. 1936.

Wnioski autora: 1) Przy powstaniu przepukliny w następstwie wypadku przy pracy zwykle występuje gwałtowny ból, który zmusza poszkodowanego do przerwania pracy, pozatem omdlenie, wymioty, poty, przyśpieszenie tętna, bladość powłok skórnych. Małe rozmiary przepukliny wraz z natychmiastowem uwięzgnięciem przemawiają za jej wypadkowem pochodzeniem. 2) Stwierdzenie nieodprowadzalnej przepukliny bez cech uwięzgnięcia przemawia przeciwko urazowemu jej pochodzeniu. Przepuklina pachwinowa skośna zupełna lub udowa zupełna nie może powstać nagle wskutek urazu (z wyjątkiem pachwinowych, sztucznie wywołanych).

W. D.

Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1935. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sądowo-Lek. Nr. 1. 1936.

Autor zestawił całkowitą bibljografję polską za rok 1935 według następujących działów: 1) Zagadnienia prawne. 2) Kryminologja. Kazuistyka. 3) Psychologja. Psychopatologja sądowa. 4) Alkoholizm. Narkomanja. 5) Samobójstwo. 6) Więziennictwo. 7) Sprawy zawodowe. Odpowiedzialność lekarzy. Partactwo lecznicze. 8) Orzecznictwo. Niezdolność do pracy. Choroby zawodowe. 9) Choroby. Śmierć. 10) Uszkodzenie ciała. Ciała obce. 11) Otrucia. 12) Ciąża. Poród. Poronienie. Dzieciobójstwo. 13) Życie płciowe. Choroby weneryczne. Małżeństwo. 14) Technika kryminalna. (Badania dowodów rzeczowych. Grupy krwi i t. p.). 15) Eugenika. Sterylizacja. 16) Varia.

W. D.

Przypadek samoistnego pęknięcia śledziony. S. HURWICZ. Czas. Sądowo-Lek. Nr. 1. 1936.

Autor opisuje przypadek dotyczący mężczyzny lat 37, który zmarł nagle; przy sekcji zwłok stwierdzono, że śledziona była znacznie powiększona, żołądek ogromnie rozdęty, wypełniony 5 litrami treści pokarmowej. Przyczyny pęknięcia śledziony autor dopatruje się w jej ucisku przez żołądek przy pozycji denata na lewym boku.

W. D.

Badania nad wykazaniem gatunkowej przynależności kału. Z. PRZYBYŁKIEWICZ. Czas. Sądowo-Lek. Nr. 1. 1936.

Wnioski autora: Próba precypitynowa nie nadaje się do wykazywania przynależności gatunkowej kału, gdyż wypada z wyciągami kałowemi zasadniczo ujemnie, odczyn zaś wiązania dopełniacza często wypada dodatnio, jednak wyniki przeważnie nie są swoiste z różnych przyczyn.

W. D.

Kwestja sterylizacji i kastracji na Kongresie Karnym i Penitencjarnym w Berlinie. J. W. ŚLIWOWSKI. Czas. Sądowo-Lek. Nr. 1. 1936.

Autor dokładnie przedstawia bieg obrad Kongresu i streszcza zapatrywania członków na poruszane zagadnienia.

W. D.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 12 czerwca 1936 r.

Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia swoją pracę p. t.: *Ślady najwcześniejszych i najgłębszych zmian splotów naczyniastych w zapaleniu nagminnem opon.*

Duże skrzepliny włóknikoworopne, wolno pływające w świetle komór i w przestrzeniach podpajęczynówkowych. Rozległe wybroczyny i zropienia kosmków. Pękanie tętniczek jako przyczyna wszystkich tych zmian. Rozległe martwice.

1) W splotach naczyniastych, pochodzących z piorunującego przypadku nagminnego zapalenia opon (L. 83/29), stwierdzono skrzepliny włóknikoworopne pochodzenia wewnątrznaczyniowego, pływające wolno między kosmkami mało zmienionemi, przyczem do niektórych z nich przylegały strzępy rozpadającej się tkanki martwicowej.

2) Jako przyczynę powstawania tych skrzeplin wykazano pęknięcia ścian sporej tętniczki i jej dwóch odgałęzień. Pęknięcia te doprowadziły jużto do wyrzucenia przez ciśnienie tętnicze części skrzepliny, zawartej w tętniczce, to znów do wytworzenia przez krew wynaczynioną skrzepu nazewnątrz naczynia.

3) Podobne pęknięcie małej tętniczki, po którem nie nastąpiło wytworzenie skrzepu, wypełniło liczne kosmki, krwią mało zmienioną, rozciągając je *ad maximum* skutkiem działania ciśnienia krwi, ścieńczyło w ten sposób grubość warstwy nabłonkowej i rozprószyło po podścieliskach kosmków, głównie ich części obwodowych, leukocyty, zawarte w zatorze zakaźnym naczynia pękającego.

4) Zropienie kosmka błoniastego z przebiciem ropy do światła komory, połączone przytem z krwotokiem do podścieliska, zależało również od pęknięcia drobnej tętniczki. Krew, wydobywając się wolno z naczynia, wytworzyła tu rurę z gęstego skrzepu włóknikoworopnego, w której wnętrzu znajdują się nieliczne leukocyty, a miejscami wcale liczne fibroblasty. W niektórych skrawkach krew czy osocze przedarło się poprzez rozbitą w strzępy warstwę nabłonkową i utworzyło w świetle komory czapkę skrzepu, pokrywającą zewnętrzną powierzchnię zmiany.

5) W splotach natrafia się na martwice niekiedy bardzo rozległe. Widzi się wtedy, że warstwa nabłonkowa oddziela się w postaci strzępów i wkońcu obnaża podścielisko martwicowe, leżące pod nią, drogą pewnego rodzaju złuszczania się, w którem jeszcze być może gra pewną rolę wydzielanie płynu mózgowordzeniowego pod pokrywę nabłonkową.

6) W przestrzeniach podpajęczynówkowych mózgowia napotyka się na skrzepliny włóknikoworopne, z których niektóre wydają się przylepione do błon sąsiednich, gdy tymczasem inne, wolne ze wszystkich stron, zdają się unosić w płynie mózgowordzeniowym, wypełniającym szczeliny między blaszkami czy beleczkami łącznotkankowemi. Wolne powierzchnie tych skrzeplin są uderzająco gładkie, co nasuwa myśl, że — niesione prądem płynu mózgowordzeniowego i przebiegając przestrzenie podpajęczynówkowe — wygładziły się one przez tarcie. Wolno więc przypuszczać, że skrzepliny te — podobnie jak te, które znajdują się w komorach — zostały wytworzone nie na miejscu, lecz w komorach i zostały uniesione prądem płynu mózgowordzeniowego.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę p. t. *O swoistych działaniach bakterjobójczych.* Część V—X.

Węglowodory aromatyczne są niemal lub zupełnie nierozpuszczalne we wodzie, rozpuszczalne w lipoidach o wybitnie odwrotnym typie. Chlorowce i alkyle zwiększają toksyczność i typ odwrotny, grupa nitrowa osłabia je. Fenole są bardzo słabemi kwasami o ograniczonej rozpuszczalności we wodzie, lepszej w lipoidach, skuteczniejsze od odpowiednich węglowodorów. Halogeny, alkyle i grupa nitrowa wzmagają toksyczność, grupa aminowa i nagromadzenie hydroksylów obniżają ją. Mają słabo odwrotny lub obojętny typ. Ich sole są od nich mniej toksyczne, natomiast wskutek hydrolitycznej dysocjacji o miernie lub wybitnie odwrotnym typie. Grupy kwasowe wzmagają, zasadowe obniżają ich toksyczność. Wprowadzenie kilku rodników chlorowcowych lub nitrowych daje typ barwikowy.

Alkohole aromatyczne są około 50 razy toksyczniejsze od alifatycznych, z których się wywodzą przez podstawienie fenylu i są miernie odwrotnego typu. Podobnie zachowują się aromatyczne etery i ketony. Chinon jest mocno toksyczny i wybitnie odwrotnego typu (utleniacz); taksamo acetofenon. Kwasy aromatyczne, powstałe z alifatycznych przez podstawienie fenylowe, są od nich skuteczniejsze, ale przez wzmożenie kwasowości nabierają charakteru barwikowego. Ich sole są przez zamknięcie grupy karboksylowej 10—60-krotnie od nich słabsze, wskutek dysocjacji hydrolitycznej przeważnie typu odwrotnego. Estry aromatyczne okazują toksyczność fenoli i wybitnie odwrotny typ. Aminy aromatyczne są słabszemi zasadami niż alifatyczne i mniej od nich skuteczne; w pośrodku między niemi stoją aminy mieszano-aromatyczne. Ich miernie odwrotny typ wzmaga się przez grupy zasadowe, słabnie przez kwaśne.

Naftole są znacznie skuteczniejsze od fenoli, ich sole są od nich słabsze. Wprowadzenie chlorowców znacznie wzmaga skuteczność, i to Br > Cl. Jako bardzo słabe kwasy są gramoobojętne, tworzenie soli i grupa aminowa dają typ odwrotny, chlorowce typ barwikowy (często bardzo wybitny). Terpeny, kamfory i olejki eteryczne okazują różną toksyczność i typ odwrotny (z wyjątkiem terpentyny). Siarczki organiczne są niemal nierozpuszczalne we wodzie, mniej toksyczne od nieorganicznych, o wybitnie odwrotnym typie. Podstawienie S w miejsce O wzmaga skuteczność i typ odwrotny. Sole alkaloidów są poczęści mocno toksyczne i wykazują wybitny typ barwikowy spowodu hydrolitycznego odszczepienia kwasu; uderzający jest typ barwikowy optochiny i niektórych organicznych związków As (salwarsan, arsenofenylglicyna).

Aby móc odpowiedzieć na dwa zasadnicze pytania, a to 1) dlaczego różne ciała działają w różny sposób na ten sam gatunek bakteryj, oraz 2) dlaczego to samo ciało działa niejednakowo na różne gatunki, musimy poddać analizie różne koligatywne, addytywne i konstytutywne własności środków dezynfekcyjnych. Narazie udało się w tej dziedzinie stwierdzić następujące związki:

W postępujących szeregach homologicznych rodniki alkylowe działają słabo pozytywizująco, wzmagają skuteczność i powiększają objętość drobin, a obniżają rozpuszczalność we wodzie. Wstępując w miejsce wodorów amoniaku, alkyle wzmagają skuteczność, natomiast w miejscu wodorów karboksylowych lub hydroksylowych obniżają ją. Ważne jest też miejsce w drobinie, które przytem zajmują. Powiększenia drobin przez polimeryzację, konjugację, kondensację lub addycję wzmagają toksyczność lub zmniejszają zależnie od budowy powstającego produktu. Acyle działają negatywizująco i wzmagają toksyczność, obniżają rozpuszczalność we wodzie, wzmagają rozpuszczalność w lipoidach. Aryle są słabo kwasorodne, podstawione w alkylach wzmagają toksyczność. Chlorowce działają podobnie, podstawione w miejsce wodoru alkylowego lub jądrowo-benzylowego i to proporcjonalnie do ilości atomów podstawionych, a według normy: J > Br > Cl.

Grupa aldehydowa jest bardzo reaktywna i wzmaga skuteczność. Wprowadzenie karboksylu potęguje toksyczność alifatycznych i aromatycznych węglowodorów, alkoholi, aldehydów i ketonów. Sulfonowanie wzmaga rozpuszczalność we wodzie, obniża zdolność ulegania adsorbcji i przez to obniża często toksyczność, czasem tylko ją wzmaga. Grupa hydroksylowa stwarza w ciałach chemicznie obojętnych punkty zaczepne, wzmaga ich rozpuszczalność we wodzie i działa kwasorodnie, a przez to wzmaga ich skuteczność, natomiast nagromadzenie hydroksylów obniża toksyczność przez zmniejszenie rozpuszczalności w lipoidach i zdolności ulegania adsorbcji. Grupa aminowa działa zasadorodnie, zwiększa toksyczność i rozpuszczalność we wodzie, przyczem inne czynniki konstytutywne danego ciała mocno współdziałają. Grupa nitrowa wzmaga toksyczność przez działanie kwasorodne i obniżenie rozpuszczalności we wodzie. Grupa NO działa kwasorodnie, mocno obniża rozpuszczalność we wodzie, miernie wzmaga skuteczność. Wprowadzenie OS i CN działa kwasorodnie i przeważnie wzmaga toksyczność. Związki nienasycone są przeważnie skuteczniejsze od odpowiednich nasyconych. Zwyczajne izomery okazują zwykle różną toksyczność. Spośród izomerów łańcuchowych alkohole pierwszorzędne są toksyczniejsze od drugorzędnych, te zaś od trzeciorzędnych. Także izomerja stanowiskowa powoduje u połączeń cyklicznych często różnice skuteczności.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Osobiste.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. P. w Warszawie został obrany prof. dr. Adam Czyżewicz.

Zmarli.

Dr. Andrzej Tłok zmarł w Kórniku w wieku 64 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Światowy Kongres Lekarzy Dentystów we Wiedniu. Od 2—9 sierpnia b. r. odbył się we Wiedniu Międzynarodowy Kongres Lekarzy Dentystów pod honorowem przewodnictwem Prezydenta Republiki Austrjackiej. Kongres ten był reprezentowany przez przedstawicieli 52 państw. Z Polski wyjechało 150 uczestników. Oficjalnym delegatem Rządu Polskiego zamianowany został prof. dr. Antoni Cieszyński, dyrektor Kliniki Stomatologicznej U. J. K. we Lwowie. Czynny udział w tym Kongresie wzięli: prof. Cieszyński i dr. S. Czortkower. W ramach Kongresu przewidziana była wspaniała wystawa naukowa i przemysłowa. Na wystawie naukowej przyznano Klinice Stomatologicznej U. J. K. we Lwowie 1/6 miejsca. Podczas Międzynarodowego Kongresu Dentystycznego we Wiedniu została wręczona prof. Cieszyńskiemu międzynarodowa nagroda Millera za działalność naukową. Nagroda ta, przyznawana co 5 lat, składa się z medalu złotego i odsetek funduszu.

Różne.

Z kraju.

Zarząd Główny Związku Księgarzy Polskich za pośrednictwem Koła Małopolsko-Wołyńskiego we Lwowie przystępuje do opracowania i wydania drukiem serji Katalogów Działowych, przyczem wydawnictwo katalogów postanowiono rozpocząć od wydania Katalogu Działu Medycyny i Farmacji.

Na ostatniem posiedzeniu Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich została przyjęta na członka Związku Gmina Zbiorowa Sławsko, zamiast poszczególnych letnisk Zełemianka, Tuchla, Hrebeno i Sławsko.

Na ostatniem posiedzeniu Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich uchwalono jednogłośnie następujący wniosek w sprawie ostatniej obniżki ceł na wody mineralne zagraniczne, który następnie został zgłoszony na obrady Sekcji Uzdrowiskowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia:

„Związek Uzdrowisk Polskich stwierdza, że ostatnie rozporządzenie Ministerstwa Przemysłu i Handlu, dotyczące obniżenia ceł na zagraniczne wody mineralne, zwłaszcza austrjackie i niemieckie, godzi w najżywotniejsze interesy rodzimego przemysłu zdrojowiskowego i może wywrzeć wysoce ujemny wpływ na rozpowszechnienie i spopularyzowanie wód mineralnych krajowych. Wobec powyższego, Związek Uzdrowisk Polskich prosi o interwencję u władz miarodajnych w kierunku wprowadzenia w odnośne rozporządzenia możliwych zmian, mających na celu ochronę tego przemysłu rodzimego".

Dla wygody kuracjuszy uprzystępniono w Muszynie wejście do ruin zamku z XIII wieku na t. zw. „Baszcie", która tworzy obecnie naturalny park Muszyny i z której roztacza się malowniczy widok na płynący w dole Poprad.

W roku bieżącym frekwencja kuracjuszy w Morszynie wzrosła o 100% w stosunku do ubiegłego sezonu.

Stosownie do uchwały tegorocznego Jubileuszowego Zjazdu, odbytego z okazji 10-lecia Związku Uzdrowisk Polskich, Zarząd Związku przystąpił obecnie do opracowania pierwszego wielkiego dzieła Jubileuszowego, które obejmować będzie całokształt spraw polskiego przemysłu uzdrowiskowego, przedstawiając stan obecny, znaczenie i potrzeby naszych uzdrowisk oraz rozwój poszczególnych zdrojowisk polskich. Ujęcie dzieła będzie poważne i obejmować ono będzie szereg artykułów o naukowych badaniach i doświadczeniach oraz dotychczas niezestawiony zupełnie obszerny dział inwestycyj leczniczych i sanitarnych, przeprowadzonych w poszczególnych naszych zdrojowiskach. Współpracę w powyższem dziele obiecali najwybitniejsi przedstawiciele polskiego świata balneologicznego i zdrojowiskowego. Uzupełnieniem dzieła Jubileuszowego będzie „Przewodnik po Polskich Uzdrowiskach", opracowany również bardzo obszernie. Przewodnik obejmować będzie wszystkie uzdrowiska, nawet niebędące członkami Związku Uzdrowisk Polskich, aby w ten sposób zobrazować całokształt naszego dorobku na tem polu. Oba wymienione wydawnictwa oparte będą przy ich opracowywaniu na odpowiedziach wszystkich zainteresowanych uzdrowisk, nadesłanych na kwestjonarjusz Z. U. P. Kwestjonarjusze do obu prac wraz z odpowiednio umotywowanemi listami zostały już rozesłane do poszczególnych uzdrowisk.

Jedno z londyńskich biur podróży zwróciło się do Związku Uzdrowisk Polskich z prośbą o ułatwienie mu nawiązania kontaktu z uzdrowiskami polskiemi (większemi), posiadającemi odpowiednie warunki mieszkaniowe i urządzenia lecznicze nieustępujące europejskim oraz odznaczające się wyjątkowo silnemi źródłami mineralnemi, borowinami i t. p. Powodem, który skłonił powyższe biuro do zwrócenia uwagi na polskie zdrojowiska jest zainteresowanie się niemi przez angielską publiczność, która z pewnych względów unika obecnie wyjazdów do uzdrowisk niemieckich.

Związek Uzdrowisk Polskich opracowuje obecnie broszurę informacyjną o kilku największych i najlepiej urządzonych uzdrowiskach, która posłuży za podstawę do opracowania angielskiego prospektu zachęcającego do odwiedzania uzdrowisk polskich i wydanego przez londyńskie biuro podróży.

Interesujący jest fakt, że publiczność angielska domaga się głównie pobytów ryczałtowych, obejmujących całkowity pobyt wraz z kuracją. Pobyty indywidualne są tam widocznie mniej popularne.

W Nr. 9. „Biuletynu Prasowego" Związku Uzdrowisk Polskich podano następującą notatkę:

Uzdrowiska państwowe, znajdujące się w posiadaniu Rządu, jak Krynica, Druskieniki, Busko, Ciechocinek i Szkło, mogłyby w lecznictwie uzdrowiskowem spełnić wielką pionierską rolę ośrodków wzorowego lecznictwa. Z tych właśnie miejscowości lecznictwo uzdrowiskowe winno promieniować na inne zdrojowiska, zwłaszcza prywatne i mniejsze. W związku z powyższem dobrzeby było, aby dla zapoczątkowania akcji wszystkie uzdrowiska państwowe, wzorem Krynicy, otrzymały niewielkie, naukowo zorganizowane ośrodki lecznicze, odpowiednio wyposażone, aby w nich młode siły lekarskie, pragnące poświęcić się pracy w uzdrowiskach otrzymać mogły konieczne dla siebie wyszkolenie.

Dla rozwoju polskiego lecznictwa uzdrowiskowego pożądanem byłoby zorganizowanie takich naukowych placówek w poszczególnych miejscowościach i w tym właśnie kierunku należałoby skierować odpowiednie kredyty. Ośrodki lecznicze, naukowo zorganizowane mogłyby równocześnie stać się dopełnieniem i pomocą przyszłego Polskiego Instytutu Balneologicznego, jako centrali, pracując w terenie dla Instytutu i równocześnie otrzymując stamtąd instrukcje prowadzenia badań w pewnych kierunkach.

Dotychczas bowiem cała praca naukowa balneologiczna prowadzona była poza uzdrowiskami sporadycznie i nieplanowo od wypadku do wypadku, podczas gdy najważniejszem byłoby prowadzenie takiej pracy na miejscu w samem uzdrowisku. Lecznictwo uzdrowiskowe posiada bowiem swoje specjalne właściwości i własności, które najlepiej zaobserwować można na miejscu.

Tworzenie naukowych ośrodków lecznictwa uzdrowiskowego nie wyklucza prac naukowych przeprowadzanych poza obrębem uzdrowisk, które prowadzone być mogą nadal w warunkach dotychczasowych, ale praca w terenie będzie posiadać zawsze swe wartości, odbywając się u źródła i w warunkach zupełnie odrębnych. Pokreślić należy, że wszystkie niemal uniwersytety polskie, jak np. Jagielloński w Krakowie, Józefa Piłsudskiego w Warszawie, Jana Kazimierza we Lwowie i Stefana Batorego w Wilnie oraz w Poznaniu, posiadają ośrodki naukowe balneologiczne, mniej lub bardziej owocnie pracujące, które jednak spowodu oddalenia od terenu samych uzdrowisk nie mogą dać całkowicie owocnych wyników pracy.

Przy okazji należy zaznaczyć, że zarząd uzdrowiska w Ciechocinku, aczkolwiek nie posiada jeszcze naukowego ośrodka leczniczego, wprowadził od szeregu lat stałą propagandę lecznictwa miejscowemi wodami i borowinami wśród lekarzy. Zapoznanie praktyczne lekarzy polega na organizowaniu co roku w sezonie letnim specjalnych kursów dla lekarzy interesujących się zagadnieniami balneologicznemi, zwoływaniu częstych zjazdów lekarskich do Ciechocinka, a wreszcie organizowaniu corocznie wycieczek lekarskich celem zapoznania ich na miejscu z nowemi urządzeniami i metodami leczenia.

W roku bieżącym w Truskawcu odkryto nowy zdrój wód gorzkich „Barbara". Zdrój „Barbara" daje wodę gorzką o silnem stężeniu. W nowopowstałej przy źródle pijalni wód gorzkich wydaje się ją w pięciu rozcieńczeniach, odpowiadających mniejwięcej składom różnych wód gorzkich.

Zarząd Zdrojowy w Truskawcu oddał do użytku w handlu naturalną truskawiecką sól gorzką „Barbara", wykrystalizowana jako czysty, naturalny produkt ze źródła „Barbara".

Na odbytem przed paru dniami w Zakopanem posiedzeniu Miejskiego Komitetu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego, burmistrz inż. Zaczyński przedstawił zebranym plan projektowanej budowy stadjonu sportowego. Ma być on wybudowany na parcelach po nieczynnych obecnie kamieniołomach, po prawej stronie drogi do Kuźnic, na terenach stanowiących własność lasów państwowych. Zarząd Miejski Zakopanego zamierza zwrócić się do Dyrekcji lasów państwowych o t. zw. wieczystą dzierżawę terenów, przeznaczonych pod budowę stadjonu. Realizacja budowy stadjonu pomyślana jest etapami. Najpierw ma być wykończone boisko lekkoatletyczne z boiskiem piłki nożnej, następnie korty tennisowe, które w porze zimowej zamienione będą na tory łyżwiarskie. W następnym etapie boiska dla piłki koszykowej i siatkówki oraz strzelnica.

Zakład Ubezpieczeń Społecznych wyjaśnia, że pracodawca rolny ma prawo do otrzymywania zwrotu kosztów leczenia i zasiłków, wypłacanych zatrudnionym przez niego pracownikom rolnym spowodu wypadku przy pracy jedynie tylko wtedy, gdy niezdolność była dłuższa, niż 4 tygodnie, a choroba była skutkiem wypadku przy pracy. W razie przyznania pracownikowi rolnemu renty wypadkowej, ubezpieczenia społeczne mogą potrącać z renty wypłacanej pracownikom sumy, które są zobowiązane zwracać pracodawcom rolnym.

Wpływy ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych wyniosły w roku 1935 łącznie 44.738,229 złotych, w tem wpływy z tytułu ubezpieczenia robotników rolnych — 4,789.192 zł oraz wpływy z tytułu ubezpieczenia robotników przemysłowych 39,949.037 zł. Sumy te obejmują wpływy z tytułu wkładek bieżących, zaległych oraz odsetek. Z tytułu świadczeń ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych wypłacono w roku ubiegłym 41,815.748 zł.

Niezależnie od ogólnej akcji kolonijnej i półkolonijnej, Ubezpieczalnia Społeczna w Warszawie, po uzyskaniu odpowiednich kredytów, rozszerzyła znacznie akcję profilaktyczną i kieruje w bieżącym sezonie na kolonje letnie około 4.100 dzieci spośród mieszkańców Warszawy. Dzieci wysyłane są na kolonję w Nowem Mieście nad Pilicą, w Helenowie, w Lesznie koło Błonia, w Zajezierzu koło Dęblina i w Małkini, pozatem do oddzielnych kolonij dla chłopców w Urlach i dla dziewcząt w Miłośnie. Niezależnie od powyższego kontyngentu, Ubezpieczalnia Społeczna korzysta z kolonij letnich w Ciechocinku, na które wyśle około 200 dzieci najbardziej potrzebujących. Pobyt na kolonjach trwa 4 tygodnie.

Wszystkie ubezpieczalnie społeczne w Polsce, w liczbie 65, wydały łącznie w pierwszym kwartale r. b. na świadczenia ubezpieczeniowe na wypadek choroby 17,228.728 zł, w tem na zasiłki (chorobowe, połogowe, dla karmiących i pogrzebowe) 2.521.126 zł, na opiekę lekarską 6,693.358 zł, na środki lecznicze i pomocnicze 3,148.690 zł, na szpitale i zakłady lecznicze 4,431.127 zł.

Wdowa po chirurgu ś. p. Eugenjuszu Lewensternie ś. p. Zofja L. niedawno zmarła w Warszawie, przeznaczyła w testamencie 40.000 zł dla Instytutu Radowego im. Curie-Skłodowskiej.

Komunikaty.

IX Lekarski Kurs Wakacyjny w Ciechocinku-Cieplicy pod protektoratem J. Wielmożnego Pana Wiceministra Opieki Społecznej Dr. Med. E. Piestrzyńskiego od 4 do 6 września 1936. — Program Kursu: Czwartek, dnia 3. września godz. 21 m. 30: Zebranie Towarzyskie zapoznawcze w salonach Zdrojowiskowego Klubu Towarzyskiego w nowym gmachu Państwowego Zakładu Zdrojowego (ul. Nieszawska 2, nad kawiarnią i restauracją „Europa"). — Piątek, dnia 4 września godz. 9,15: Otwarcie Kursu i przemówienia. Godz. 9,45—12,30 wykłady: 1) godz. 9,45—10,30: Prof. Dr. med. Rose Maksymiljan (Wilno): *„Bóle głowy i ich leczenie"*. 2) godz. 10.45—11,30: Prof. Dr. med. Czyżewicz Adam (Warszawa): *„Zakażenie połogowe i jego leczenie"*. 3) godz. 11,45—12.30: Prof. Dr. med. Jonscher Karol (Poznań): *„Rozpoznanie oraz leczenie krzywicy i limfatyzmu"*. 4) godz. 15—16: Zwiedzanie urządzeń Zdrojowiska (źródła, łazienki borowinowe, solankowe, cieplica, wziewalnie, emanatorjum radowe i t. d.), poprzedzone wykładem orjentacyjnym Lekarza Zakładowego Dr. med. W. Iwanowskiego. Objaśnień na miejscu udzielać będą również i Kierownicy Oddziałów: elektroleczniczego Dr. med. A. Moszyński, wodoleczniczego Dr. med. P. Rudzki i wziewalnianego Prof. Dr. med. J. Szmurło. — Zwiedzenie Ośrodka Zdrowia. — 5) godz. 20: Koncert-Raut. — Sobota, dnia 5 września: godz. 9,15—12 i od 15,30—16,30 wykłady: 1) godz. 9.15—10: Prof. Dr. med. Modrakowski Jerzy (Warszawa): *„Zabiegi fizyko-terapeutyczne w świetle humoralnej regulacji ukrwienia tkanek"*. 2) godz. 10,15—11: Dr. med. Bornsztajn Maurycy (Warszawa): *„Leczenie cierpień organicznych nerwowych i nerwic narządowych"*. 3) godz. 11,15—12: Doc. Dr. med. Kapuściński Stanisław (Warszawa): *„Łuszczyca i jej leczenie"*. 4) godz. 15,30—16,30: Prof. Dr. med. Schilling-Siengalewicz Sergjusz (Wilno), Kierownik Naukowy Pracowni Doświadczalnej Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku-Cieplicy: *„Spostrzeżenia nad zmianami w podstawowej przemianie materji, powstającemi pod wpływem kąpieli solankowych w Ciechocinku-Cieplicy"*. Wykład wraz z pokazami odbędzie się w hallu Łazienek Solankowych Nr. IV (I klasy). 5) godz. 16,30: Dalszy ciąg zwiedzania urządzeń Zdrojowiska (tężnie, pływalnia solankowo-termalna, ogródek Jordanowski i t. d.). 6) godz. 21: Zebranie koleżeńskie. — Niedziela dnia 6 września: godz. 9,15—12: wykłady: 1) godz. 9,15—10: Prof. med. Oszacki Aleksander (Kraków): *„Otyłość i lipomatozy — ich leczenie"*. 2) godz. 10,15—11: Doc. Dr. med. Rejcher Eleonora (Warszawa): *„Dna i gościec"*. 3) godz. 11,15—12: Prof. Dr. med. Szmurło Jan (Wilno): *„Bóle głowy w chorobach górnego odcinka dróg oddechowych i ucha"*. — Zamknięcie IX Lekarskiego Kursu Wakacyjnego. — Godz. 14: Wycieczka do Nieszawy (autobusami). — Wykłady odbywają się w Głównym Parku Zdrojowym w Czytelni. — Opłata od uczestników Kursu 20 zł — od osoby towarzyszącej 15 zł. Uczestnicy mają zapewnione w dniach 4, 5 i 6 września bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku. Biuro Kursu czynne w czasie wykładów w Czytelni w Głównym Parku Zdrojowym. Biuro kwaterunkowe czynne od południa 3 do 4 września do godz. 9 rano na dworcu kolejowym; od godz. 9 rano dnia 4 września w Biurze Kursu w Głównym Parku Zdrojowym (Czytelnia). — Dla uczestników Kursu zorganizowana została Wystawa wyrobów i przetworów farmaceutyczno-lekarskich.

Komitet IX Lekarskiego Kursu Wakacyjnego w Ciechocinku-Cieplicy: *Stanisław Wiśniewski*, Dyrektor Państw. Zakładu Zdrojowego i Komisarz Rządowy Komisji Zdrojowej w Ciechocinku, Członek Komitetu. Prof. Dr. med. *Jan Szmurło*, Przewodniczący Komitetu. Doc. Dr. med. *L. Lorentowicz*, Zastępca Przewodniczącego i Skarbnik. Dr. med. *Przemysław Rudzki*, Zastępca Przewodniczącego i generalny Sekretarz. Dr. med. *J. Hurowicz*, Członek Komitetu. Dr. med. *K. Byrkowski*, Członek Komitetu. Dr. med. *I. Dembicki*, Członek Komitetu. Dr. med. *J. Drac*, Członek Komitetu. Dr. med. *W. Iwanowski*, Członek Komitetu.

III Międzynarodowy Kongres Światłolecznictwa. W czasie od 1 do 7 września b. r. odbędzie się w Wiesbadenie w Niemczech III Międzynarodowy Kongres Światłolecznictwa. Program w ogólnych zarysach przedstawia się następująco: 1) Fizykalne i biologiczne podstawy światłolecznictwa. Tutaj uwzględniono następujące działy: a) Naturalne źródła światła. b) Aparaty światłolecznicze. c) Oznaczanie dawek w światłolecznictwie. d) Fotobiologja i Fotochemja. e) O działaniu światła na zwierzęta domowe i rośliny. f) O dziedziczeniu schorzeń wywołanych przez światło. 2) O leczeniu gruźlicy energją świetlną we wszystkich jej postaciach. A więc: a) leczenie tocznia pospolitego. b) gruźlicy krtani; c) gruźlicy kości i stawów; d) gruźlicy płuc i innych postaci gruźlicy. 3) Światło w leczeniu chorób dzieci. 4) Światłolecznictwo w dermatologji. 5) Światłolecznictwo w chorobach wewnętrznych. 6) Schorzenia wywołane przez światło. 7) O znaczeniu badań nad światłem dla higjeny społecznej. Wszystkie Państwa zorganizowały Komitety Narodowe mające reprezentować dane Państwo na III Międzynarodowym Kongresie Światła. W Polsce ustalono następujący skład Komitetu: Przewodniczący: Prof. Witold Orłowski, Warszawa. Zast. przewodn.: Rektor Prof. Stefan Pieńkowski, Warszawa. Sekretarz: Dr. Klemens Kauczyński, Lwów. Członkowie: Dr. Robert Bernhardt, Warszawa. Dr. Edward Bruner, Warszawa. Dr. Juljan Drac, Warszawa. Doc. Dr. Adam Gruca, Lwów. Dr. B. Grynkraut, Warszawa. Doc. Dr. Stanisław Kapuściński, Warszawa. Prof. Dr. Roman Leszczyński, Lwów. Prof. Dr. Karol Mayer, Poznań. Dr. Bronisław Sabat, Warszawa. Doc. Dr. Antoni Sabatowski, Lwów. Dr. Edmund Zboromirski, Łódź. Prof. Dr. Franciszek Walter. W czasie III Międzynarodowego Kongresu Światłolecznictwa w Wiesbadenie odbędzie się posiedzenie Stałego Międzynarodowego Komitetu dla walki z toczniem pospolitym pod przewodnictwem Svend Lomholta z Kopenhagi. Z ramienia Polski, członkiem tego Komitetu jest Dr. Klemens Kauczyński ze Lwowa.

Wzorem lat ubiegłych Italski Faszystowski Związek Przeciwgruźliczy oddaje do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego sześć stypendjów dla studjów nad gruźlicą w Instytucie „Carlo Forlanini" w Rzymie. Stypendja te, w wysokości 3.000 lirów każde, wraz z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem, mają za zadanie ułatwić lekarzom zagranicznym pobyt w Instytucie. Pobyt trwa od 15 listopada do 15 lipca, t. j. ośm miesięcy, ze zwykłą przerwą wakacyjną. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów mają lekarze młodzi, ale już obeznani z zagadnieniem gruźlicy i pragnący wydoskonalić się w tej dziedzinie. Rodzaj prac w Instytucie będzie ustalony w porozumieniu między kandydatem i Dyrektorem Instytutu. Koszty publikacji prac podjętych w Instytucie pokryte będą przez Instytut całkowicie lub częściowo. Stypendja będą przyznane na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 7 września w Lizbonie. Lekarze chcący ubiegać się o stypendja w Instytucie „Carlo Forlanini" powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, najpóźniej do dnia 20 sierpnia 1936 r., z podaniem: 1) nazwiska i imienia, 2) curriculum vitae, ze szczególnem uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 3) wykazu ogłoszonych prac naukowych, o ile możliwe z załączeniem tych prac. Kandydatury zgłaszane inną drogą nie będą rozpatrywane.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.